BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE



RAPPORTS

MM. les Drs BRINDEL et AIMAR RAOULT. — **Des Ulcérations de l'Amygdale.**

M. le Dr GEORGES LAURENS. — **Septico-Pyohémie otitique.**

TOME XVI — Ire PARTIE

PARIS

MALOINE, ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1900

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

RAPPORTS

DES ULCÉRATIONS DE L'AMYGDALE

Par les Drs **BRINDEL**, de Bordeaux, et **Aimar RAOULT**, de Nancy.

Les amygdales palatines sont le siège de nombreuses affections ulcératives. Les unes ont une marche aiguë : c'est presque toute la série des infections primitives ou secondaires de la muqueuse et des cryptes amygdaliennes, comprenant ce qu'on a coutume d'appeler les amygdalites aiguës simples ou infectieuses. D'autres ont une marche plus lente, chronique ; ce sont les tumeurs, la tuberculose, le lupus. La syphilis, quoique affection chronique, peut revêtir des allures aiguës, surtout dans la période secondaire. La tuberculose prend aussi parfois des caractères d'acuité très grande.

Parmi les formes aiguës, certaines, comme la gangrène et l'amygdalite ulcéro-membraneuse, peuvent se prolonger, sans toutefois devenir chroniques à proprement parler.

Nous avons compris exclusivement sous le terme d'ulcérations, les lésions produisant dans l'amygdale une perte de

substance notable et non les érosions simples, laissant de côté, par exemple, la diphtérie pure monobacillaire, dont nous n'avons pu rencontrer aucun cas à forme ulcéreuse. Les aphtes, les pemphigus, l'herpès, ne donnent pas lieu non plus à des ulcérations. Nous avons éliminé l'amygdalite pultacée, la mycose et la kératose de l'amygdale, qui n'ont rien d'ulcéreux. L'affection pseudo-membraneuse décrite par Arslan et due à un bacille analogue à celui du rouget du porc semble, d'après ses descriptions, ne pas comporter d'ulcérations. L'érysipèle de l'amygdale ne donne lieu à des ulcérations que s'il se complique de gangrène.

Un certain nombre d'affections atteignant le pharynx, ainsi que le voile du palais et ses piliers, ne présentent pas de localisations tonsillaires. Nous n'avons pas pu trouver dans les auteurs de lésions de ces derniers organes dans la maladie aphteuse, dans l'actinomycose, ni dans la lèpre. L'angine ulcéreuse de Heryng produit, pour cet auteur, des lésions du pilier antérieur et parfois du pilier postérieur (Sendziak). L'angine nosocomiale des Allemands nous a paru comprendre un certain nombre de maladies ulcéreuses et infectieuses de l'amygdale, parmi lesquelles l'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë de Moure, l'amygdalite ulcéro-membraneuse, des pseudo-diphtéries et des phlegmons périamygdaliens.

Parmi les abcès chroniques de l'amygdale cités par les auteurs, à la suite d'abcès aigus de l'organe, il importe de distinguer :

1° Des abcès véritables avec suppuration persistante s'écoulant par une fistule (Noquet, Garel, Moure). Dans un seul cas, M. Garel a vu une ulcération véritable du fond de laquelle sortait le pus. Ces abcès siègent le plus souvent à la partie supérieure de l'amygdale et sont des abcès enkystés de la fossette sus-amygdalienne. Il n'y a donc pas, dans la majorité de ces cas, d'ulcération proprement dite.

2° Des kystes lacunaires enflammés (voir la description de Filloux), ouverts à l'extérieur, et qui rentrent dans la descrip-

tion de la maladie de Moure. Avant leur inflammation et leur ouverture, ces kystes constituent l'amygdalite lacunaire latente enkystée, qui a été souvent prise pour un abcès enkysté, et dont l'un de nous (Brindel) a, par des examens histologiques plusieurs fois répétés, établi la véritable nature. Ces examens ont démontré : *a)* qu'il n'existe pas un atome de pus dans ces kystes ; *b)* que la membrane enveloppante est tapissée à sa surface interne d'un épithélium ; *c)* que le contenu est formé de cellules épithéliales desquamées et de mucus.

Enfin nous n'avons pas parlé des ulcérations que peuvent laisser les phlegmons périamygdaliens.

Nous avons à faire une mention spéciale de l'amygdalite chancriforme de Mendel, dont les cas peuvent rentrer soit dans l'amygdalite lacunaire, soit dans l'amygdalite ulcéro-membraneuse. Il est malheureux que l'auteur n'ait pas pu suivre leur évolution et que l'examen bactériologique n'en donne pas la clef.

L'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë de Moure sera plus spécialement traitée par M. Brindel. La description de l'amygdalite ulcéro-membraneuse est particulièrement due à la plume de M. Raoult.

Nous avons passé rapidement sur la description des ulcérations des amygdales constatées dans la fièvre typhoïde, la variole, qui ne sont que des épiphénomènes d'une maladie générale, dont la localisation amygdalienne est même fort rare.

Nous avons cru bon, au lieu de faire après chaque genre d'affection un chapitre de diagnostic, qui se serait souvent répété, de réunir tous les éléments de la diagnose à la fin de ce travail. Pour simplifier le diagnostic entre les différentes ulcérations, nous l'avons reporté sur un tableau, mettant en regard les caractères différentiels de chaque sorte d'ulcère.

D'une façon générale, pour établir un peu d'ordre dans les idées, on peut réunir les diverses ulcérations qui atteignent l'amygdale en trois grandes catégories.

Dans la première, nous placerons les ULCÉRATIONS suscep-

tibles d'être désignées sous le nom de PRIMITIVES, parce qu'elles constituent à elles seules toute la maladie; telles sont *l'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë, l'amygdalite ulcéro-membraneuse*, la *gangrène primitive*, les *pseudo-diphtéries ulcéreuses*.

La seconde catégorie comprendra les ULCÉRATIONS SECONDAIRES, celles qui surviennent comme épiphénomènes dans le cours d'une autre maladie. Cette classe renfermera les *ulcérations infectieuses*, celles qu'on observe dans la diphtérie compliquée, la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole, la scarlatine, la morve, et les *ulcérations tuberculeuses*.

Enfin, dans la troisième catégorie, nous ferons rentrer les ulcérations qu'on peut appeler SYMPTOMATIQUES et qui, à elles seules, révèlent l'existence de la maladie qui les a engendrées; ici rentreront le *lupus*, les *ulcérations scrofulo-tertiaires* (scrofulate de vérole), la *syphilis* et les *tumeurs malignes*.

Nous n'avons pas la prétention de faire une classification à l'abri de tout reproche. Toute classification est, par elle-même, arbitraire et la nôtre ne saurait échapper à de nombreuses critiques. On trouvera peut-être étrange de voir des affections comme la gangrène primitive et les ulcérations infectieuses traitées dans deux chapitres différents. Nous ferons observer cependant que les ulcérations infectieuses n'aboutissent pas toutes à la gangrène et que la maladie après laquelle elles ont évolué, leur ôte une partie de leur intérêt et les relègue au second plan.

Même objection pour la tuberculose et le lupus, bien que la nature de ce dernier soit, au fond, identique à la première. Là encore il nous sera permis de faire observer que le lupus mérite une description spéciale, attendu qu'il peut évoluer à l'état primitif et que cette évolution a un cycle bien particulier qui l'éloigne cliniquement de celui de la tuberculose ulcéreuse des phtisiques.

La barrière qui sépare nos chapitres n'est pas infranchissable. Telle lésion qui occupe la première place dans la clas-

sification suivante, aurait quelque raison pour occuper la dernière dans la catégorie qui précède.

En décrivant et en groupant les ulcérations de l'amygdale sous les titres de *primitives, secondaires* et *symptomatiques,* nous nous sommes inspirés principalement de la clinique, essayant de mettre en vedette celles qui nous ont paru le mériter par leur importance ou leur caractère d'actualité, reléguant au contraire à la seconde place celles sur lesquelles l'accord est unanime, ou qui surviennent comme épiphénomènes dans le cours des maladies générales.

CHAPITRE PREMIER

Ulcérations primitives de l'amygdale.

(LES ULCÉRATIONS CONSTITUENT TOUTE LA MALADIE)

§ I. *Amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë.* — § II. *Amygdalite ulcéro-membraneuse.* — § III. *Gangrène primitive.* — § IV. *Pseudo-diphtérie ulcéreuse.*

§ I. — Amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë.

Définition. — Sous ce titre, il faut entendre *une ulcération inflammatoire bénigne et isolée du tissu amygdalien, évoluant à l'état aigu, autour d'une amygdalite lacunaire latente enkystée, et ayant pour conséquence la destruction d'une partie plus ou moins considérable de l'amygdale sur laquelle elle s'est développée.*

Les amygdales palatines ne sont pas les seules sur lesquelles on observe cette affection ; nous l'avons rencontrée sur l'amygdale linguale et plus souvent encore sur l'amygdale pharyngée. Par ordre de fréquence, il faut noter l'amygdale palatine, puis l'amygdale pharyngée, en dernier lieu l'amygdale linguale : ces deux dernières localisations n'ont

jamais été signalées, que nous sachions, dans la littérature médicale; mais elles n'auront pas lieu de nous étonner lorsque nous ferons connaître la pathogénie de ces sortes d'ulcérations. Nous ne nous occuperons, dans ce travail, que des ulcérations atteignant l'amygdale palatine.

Historique. — L'histoire de l'amygdalite lacunaire ulcéreuse est de date récente : confondue jusqu'à ces dernières années avec les lésions tertiaires de la syphilis, avec la gangrène locale, décrite peut-être sous des noms divers d'ulcère scrofuleux (Hémolle), d'amygdalite phlegmoneuse (Filloux), d'amygdalite lacunaire (Fournier), cette affection n'a acquis à proprement parler sa personnalité que le jour où elle a fait, de la part de M. E.-J. Moure, l'objet d'une communication à la Société française de laryngologie (mai 1895).

L'appellation d'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë et la description qu'en fit M. Moure dans son travail fussent restées classiques si l'auteur n'eût confondu sous un même titre deux affections similaires au premier abord, dont les recherches bactériologiques de ces dernières années ont contribué à établir la distinction pathogénique et clinique : l'amygdalite lacunaire ulcéreuse et l'amygdalite ulcéro-membraneuse[1].

Mais poursuivons notre historique.

En même temps que Moure, et à la même session de la Société française, M. Mendel communiquait un travail intitulé : *De l'amygdalite ulcéreuse chancriforme*. Il s'agit, à n'en pas douter, de la même affection; mais l'auteur ne fait pas non plus la distinction d'avec l'amygdalite ulcéro-membraneuse; ses observations ne sont pas accompagnées d'examen bactériologique; enfin, il a de la tendance à rattacher à l'herpès la pathogénie des ulcérations qu'il a observées.

1. Des examens bactériologiques par les méthodes de Gram et de Weigert, pratiqués à cette époque par MM. Brindel et Auché, au laboratoire d'anatomie pathologique de Bordeaux sur deux des malades de Moure, étaient restés absolument négatifs.

MM. Joal, Poyet et Martin citèrent, à propos des observations de MM. Moure et Mendel, des observations semblables.

Quelques semaines après, au Congrès d'otologie et de laryngologie de Bruxelles, Delie (d'Ypres) fait à son tour une communication sur l'affection qui nous occupe et qu'il propose d'appeler : amygdalite folliculaire ulcérée. Il en expose rapidement les symptômes ; il rappelle la communication de Moure, mais il croit à une évolution chronique de l'ulcération. Le travail nécrobiotique se ferait lentement, sourdement, et il remonterait à une époque antérieure à celle où le malade s'en apercevrait.

Hicquet, au même Congrès, dit qu'en regard de l'amygdalite lacunaire chronique, il y a une amygdalite nécrosique, affection infectieuse et, à son avis, des plus dangereuses. Un curettage de l'amygdale amène, du jour au lendemain, une amélioration. Des cultures pratiquées par le Dr Buggs, dans un cas d'amygdalite nécrosique, n'ont permis de déceler que des streptocoques et des staphylocoques.

La même année encore, le Dr Terrade, sous l'inspiration de son maître le Dr Moure, consacrait sa thèse inaugurale à l'étude de l'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë. Il ajoutait une nouvelle observation à celles qu'avaient publiées Moure, Mendel, Delie et Hicquet.

En 1896, à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux (14 décembre), à propos d'un malade présenté à la Société par M. Broquet, élève du service de laryngologie, nous mentionnions avoir rencontré, au milieu des cellules nécrosées, sur des coupes d'ulcérations lacunaires amygdaliennes, des staphylocoques et des streptocoques, autrement dit, exactement la même flore microbienne que nous avions décelée dans l'amygdalite lacunaire enkystée. (Brindel, Soc. anat. et physiol. de Bordeaux, 8 avril 1895.)

Là se bornaient les travaux publiés sur la question quand parut le Mémoire de Vincent (1896) sur la pourriture d'hôpital. L'auteur décrivait, comme cause de cette affection, un

bacille fusiforme, doublé d'un spirille, qu'il avait également rencontré dans certaines angines.

Nous ne ferons pas ici la bibliographie de l'angine ulcéro-membraneuse, qui sera étudiée avec soin par M. Raoult, avec l'affection de ce nom. Bornons-nous à rappeler ce qui, dans les publications relatives aux amygdalites ulcéreuses, a rapport à l'ulcération lacunaire.

Les travaux de Bernheim (février 1898), de Vincent (mars 1898 et août 1899), de Lemoine (mars 1898), de Raoult et Thiry (mai 1898 et 1899), de Bernheim et Popischill (1898), d'Abel (juillet 1898), de Hopter (août 1898), de Stœklin, de Rispal (novembre 1898), de Sacquépée, de Freyche (janvier 1899), de Lacoarret (mars 1899), de Nicolle, de Mariau, de Bosquier, de Schneider, de Jacques, de Fotiadès, de Panoff (mai à juillet 1899), de Nicole et Halipré (décembre 1899), montrent la fréquence de plus en plus marquée de l'angine ulcéreuse à bacilles fusiformes avec ou sans spirilles. Peu à peu, l'accord uniforme se fait sur l'évolution de cette affection : on lui reconnaît une période diphtéroïde, pseudo-membraneuse et une période ulcéreuse ; on l'identifie à la stomatite ulcéro-membraneuse, *comme l'avait fait Bergeron bien avant l'étude bactériologique de la lésion.* (Art. *Stomatite* du *Dictionnaire encyclop. des sciences médicales.*) *On la réduit, pour ainsi dire, à une localisation amygdalienne de cette stomatite.*

De là à penser que toutes les ulcérations aiguës, bénignes, ayant leur siège sur les amygdales, étaient de nature ulcéro-membraneuse et à englober l'amygdalite décrite par Moure et Mendel dans cette catégorie, il n'y avait qu'un pas. M. Lacoarret s'est fait le porte-drapeau de cette opinion; malheureusement, ses propres observations manquent d'examen bactériologique et ne sauraient constituer un argument sérieux en faveur de cette manière de voir.

Le camp opposé, représenté par M. Moure et ses élèves, tendant à faire rentrer les mêmes ulcérations dans la caté-

gorie des amygdalites lacunaires ulcéreuses, ne désarmait pas de son côté.

Chauchard (juin 1898), dans sa thèse de doctorat (Bordeaux), soutient cette opinion. Il refuse à l'examen bactériologique seul le droit de conclure à la nature d'une affection buccale. « L'action microbienne, dit-il, est secondaire : elle contribue à l'inflammation de la poche ou à celle des bords de la crypte non fermée ; elle provoque l'élimination du contenu. » Le développement secondaire d'une espèce microbienne est parfaitement possible sur une plaie avec laquelle elle est en contact.

Nous-même communiquions à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, le 24 avril 1899, à propos d'un cas d'amygdalite lacunaire ulcéreuse, une étude comparative entre cette affection et l'angine diphtéroïde à bacilles fusiformes de Vincent. (Brindel, *in Journ. de méd. de Bordeaux*, 2 juillet 1899.) Voici quelques-unes de nos conclusions :

« 1° Il existe une angine aiguë, non ulcéreuse, à fausses membranes, semblable objectivement à la diphtérie, qui paraît due au bacille fusiforme, et qui a été décrite par Vincent : l'angine diphtéroïde à bacilles fusiformes.

» 2° L'amygdalite ulcéreuse aiguë, décrite par Moure, ne ressemble en rien à l'angine diphtéroïde de Vincent. Elle n'est pas due au bacille fusiforme, bien que ce microbe habite assez fréquemment le fond de l'ulcération. »

Quelques jours plus tard, dans une nouvelle communication à la Société française de laryngologie (mai 1899), MM. Raoult et Thiry, tout en acceptant l'identité de l'angine diphtéroïde avec l'amygdalite ulcéro-membraneuse, dont elle n'est que le premier stade, reconnaissaient formellement l'existence d'une amygdalite lacunaire ulcéreuse qui n'offrait ni la même évolution ni la même flore microbienne que l'amygdalite ulcéro-membraneuse, bien qu'elle s'en rapprochât par certains caractères objectifs à la période d'état.

M. Vincent s'est rallié (août 1899) à la description de MM. Raoult et Thiry, et s'il a le grand mérite d'avoir établi d'une façon indiscutable la bactériologie de l'amygdalite ulcéro-membraneuse, il ne saurait revendiquer celui d'avoir donné la description complète d'une affection dont il ne connaissait, au moment de sa première communication, que le premier stade, la période pré-ulcéreuse.

Depuis le jour (mai 1899) où la Société française de laryngologie a bien voulu nous confier le grand honneur d'apporter notre contribution personnelle à l'étude des ulcérations amygdaliennes, nous nous sommes livré à des études impartiales, cliniques et bactériologiques, sur tous les malades qui rentraient dans cette catégorie : c'est le résultat de nos labeurs que nous apportons ici, heureux si nos recherches aboutissent à un résultat et jettent un peu de lumière sur ce point de pathologie buccale encore si mal connu, et on pourrait dire si mal décrit, dans les ouvrages classiques.

Symptomatologie. Marche. — Il y a lieu de décrire, dans l'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë, trois périodes bien tranchées : une période préulcéreuse, une période d'ulcération et une période de cicatrisation.

Un malade, jeune la plupart du temps, entre quinze et trente-cinq ans, homme ou femme indifféremment, porteur d'une hypertrophie plus ou moins marquée d'une ou des deux amygdales, après une fatigue, un léger refroidissement, ou sans cause connue, est pris, de préférence au printemps ou à l'automne, d'un mal de gorge léger, caractérisé par une certaine gêne plutôt qu'une douleur, à la déglutition. Aucun phénomène général à proprement parler, pas de frissons, pas de fièvre, pas d'état infectieux, pas encore d'adénopathie sous-angulo-maxillaire. Si l'on examine la gorge à ce moment, on aperçoit sur l'une ou l'autre amygdale, quelquefois sur les deux, une saillie arrondie, lisse, blanchâtre, de dimension variable, depuis celle d'un grain de mil jusqu'à celle d'un

petit pois, faisant hernie sous la muqueuse amygdalienne. A sa périphérie cette saillie est environnée d'un liséré rouge foncé qui ne s'étend que très peu en largeur. En dehors de ce liséré, le tissu amygdalien est encore un peu rouge, mais cette couleur va rapidement décroissant de la saillie blanche comme centre à la périphérie. Le reste de l'amygdale a une coloration normale. Les piliers du voile du palais sont normaux; la muqueuse buccale n'offre rien à signaler. Il n'est pas rare de trouver, chez un tel malade, des dents cariées ou du tartre dentaire. Il n'y a pas la moindre odeur de l'haleine.

Si on n'assiste que rarement à ce début, il n'en existe pas moins, car nous l'avons observé et noté à différentes reprises.

Si on laisse évoluer l'affection, on voit, les jours suivants, se constituer la période ulcéreuse.

Les symptômes fonctionnels ont à peine empiré; la dysphagie est quelquefois un peu plus marquée; il n'y a ni mauvais état général, ni fétidité de l'haleine. On sent un petit ganglion roulant sous le doigt, très peu sensible, sous l'angle de la mâchoire inférieure correspondante. Seuls les symptômes objectifs ont varié.

Au lieu de la saillie lisse, luisante, dont nous avons parlé tout à l'heure, existe une perte de substance du tissu amygdalien. L'ulcération, ronde ou ovalaire, occupe en surface le double ou le triple de l'étendue de la saillie. Elle est quelquefois, mais très rarement, recouverte d'une fausse membrane cachant une excavation dans laquelle on rencontre encore un contenu caséeux au milieu, pulpeux sur les bords, qu'on peut faire sourdre par la pression ; parfois le contenu est déjà éliminé et seule une pulpe blanchâtre tapisse les parois.

Le diamètre de l'excavation est plus grand que celui de l'ouverture superficielle, ce qui donne aux bords de l'ulcération, qui ont une coloration rose, un aspect décollé, un air d'être taillés en biseau aux dépens de leur face profonde.

Comme la veille, le tissu amygdalien environnant est normal.

Si, au moyen d'un tampon d'ouate, on évide la cavité, on

est parfois étonné de ses dimensions en profondeur et en largeur. La pulpe qui la tapissait se laisse entraîner assez facilement et met à nu une surface inégale, bosselée, bourgeonnante et saignante. Les jours suivants, l'ulcération s'étend en largeur, elle prend une forme irrégulière, occupe une partie considérable de la surface amygdalienne. Quelquefois il existe, sur la même amygdale, deux, et même trois ulcérations, à des degrés divers d'évolution, se rejoignant dans la profondeur et séparées, à la surface, par un pont de glande saine. Les deux amygdales peuvent être prises en même temps, mais l'ulcération ne dépasse pas les limites de l'organe.

Il n'existe jamais la moindre infiltration des piliers : si ces derniers, surtout les piliers antérieurs, sont parfois un peu rouges, cela tient à ce qu'ils sont accollés, par conformation spéciale ou plutôt par inflammation ancienne, à la surface antérieure des amygdales. Ils font en quelque sorte corps avec ces glandes et, s'il existe une ulcération sous-jacente, le pilier du voile ne saurait se soustraire à une inflammation de voisinage ; mais il ne s'ulcère jamais. La paroi pharyngienne reste normale. Somme toute, les caractères de ces ulcérations amygdaliennes sont les suivants :

Bords légèrement tuméfiés, taillés à pic, à contours généralement arrondis, décollés du tissu sous-jacent, limitant une perte de substance plus ou moins grande de tissu amygdalien (un quart, une moitié, les deux tiers). L'excavation ainsi creusée est recouverte d'une pulpe blanc jaunâtre, parfois filamenteuse, d'ordinaire sans fausse membrane, s'enlevant assez facilement et rappelant une cautérisation thermique à la période d'élimination. Fond tomenteux, anfractueux, parsemé de proéminences de tissu amygdalien prêtes à se détacher, plus larges au sommet qu'au pédicule, saignant au frottement. Coloration normale du reste de l'amygdale et des organes environnants. Haleine non fétide ; quelquefois un peu forte. Un ou deux petits ganglions légè-

rement douloureux sous-angulo-maxillaires. Parfois absence d'adénopathie.

L'amygdale affectée ne paraît pas tuméfiée. On voit parfois, en même temps, une ulcération identique sur l'amygdale pharyngée quand elle existe.

L'ulcération ne met que quelques jours (trois ou quatre) à prendre son maximum d'extension : c'est souvent à cette période que le malade examinant sa gorge, soit par hasard, soit à cause de la gêne qu'il ressentait, y découvre, non sans émotion, cet aspect blanchâtre pour lequel il s'empresse de venir réclamer nos soins.

Arrivée à cette période, la maladie n'a guère plus de tendance à s'étendre qu'à guérir spontanément.

Le stade de cicatrisation s'opère lentement si l'affection est livrée à elle-même. Quelquefois l'amygdale tout entière a été éliminée et, à mesure que l'ulcération se rapproche du pédicule, la guérison s'opère de proche en proche.

Dans d'autres circonstances l'ulcération se déterge, la sanie pulpeuse se détache; le fond du cratère prend un aspect rougeâtre, bourgeonnant; les saillies se comblent, la surface s'aplanit, l'épidermisation s'opère; mais il reste toujours, comme traces de l'affection, une perte de substance du tissu amygdalien, nettement reconnaissable à sa forme seulement. En quelques jours l'amygdale a repris sa coloration normale.

Telle est, si l'on peut s'exprimer ainsi, la forme idéale de l'ulcération lacunaire ulcéreuse aiguë. Mais à côté d'elle, que d'aspects différents ! que de modifications imprimées tant par l'état général du sujet, par la violence de l'inflammation, que par les infections secondaires susceptibles de se développer sur un terrain de culture déjà tout préparé !

Si une inflammation légère et superficielle du tissu amygdalien est capable d'occasionner une nécrose locale de la glande et l'ouverture d'une amygdalite enkystée, à plus forte raison une inflammation intense, une pyrexie aiguë, à début

pharyngo-amygdalien, atteint-elle le même résultat, mais en imprimant à l'affection une allure spéciale.

Au lieu de dysphagie légère et imperceptible, d'adénopathie indolente et minime, d'état général excellent en apparence, on peut se trouver en présence d'une dysphagie intense occasionnée par une vive inflammation du pharynx et du voile, d'une adénopathie douloureuse et assez importante, d'un malade infecté avec fièvre assez forte, odeur fade de l'haleine, langue saburrale, etc. Les infections secondaires (syphilis, bacilles fusiformes) peuvent modifier du tout au tout l'aspect primitif des lésions et revêtir les formes des ulcérations syphilitiques secondaires ou des amygdalites ulcéro-membraneuses.

Ce sont là des particularités cliniques qui n'infirment en rien l'aspect primitif ou la marche ordinaire de l'ulcération lacunaire.

Pathogénie. Anatomie pathologique. Microbiologie. — L'origine de l'amygdalite lacunaire ulcéreuse est indiscutable ; elle est due à la rupture inflammatoire d'une amygdalite lacunaire enkystée, latente jusque-là : cela résulte clairement d'observations suivies au jour le jour. Nous nous proposons de le démontrer.

A différentes reprises, nous avons attiré l'attention des spécialistes sur une lésion amygdalienne caractérisée par une accumulation de cellules épithéliales et de mucus auxquels viennent se joindre quelques globules blancs, dans une crypte amygdalienne qu'une mince muqueuse sépare de la cavité buccale. Cette muqueuse est si mince qu'elle laisse voir par transparence une substance blanche qui la repousse au dehors de façon à former une saillie hémisphérique dont le diamètre peut atteindre un centimètre et quelquefois davantage.

C'est souvent par hasard que cette lésion est découverte, alors que le malade vient consulter pour tout autre motif. Elle ne donne lieu à aucune sensation particulière, quelquefois un peu de picotement, et les malades en sont porteurs depuis

plusieurs mois et même plusieurs années avant qu'elle ait éveillé leurs soupçons. Souvent il existe, à la surface des amygdales, quel que soit d'ailleurs leur volume, deux et trois saillies semblables. Nous connaissons une jeune fille de dix-huit ans, qui offre, sur chaque amygdale palatine, deux kystes semblables depuis deux ans. Cette lésion n'est du reste pas spéciale aux amygdales palatines : nous l'avons rencontrée et décrite depuis sur l'amygdale pharyngée. Nous en possédons un exemple sur la quatrième amygdale.

Il s'agit là d'amygdalite lacunaire enkystée latente et non d'abcès enkysté, comme on le croyait et comme le croient encore quelques spécialistes. Nous l'avons établi d'une façon indiscutable dans une première publication faite le 8 avril 1895 à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, avec examen histologique et bactériologique. (Brindel, *Amygdalite lacunaire simulant un abcès enkysté.*)

Ce jour-là même, par la seule description de nos coupes microscopiques, et avant que nous en eussions eu la preuve clinique, nous émettions l'idée que la rupture de ces kystes était la cause immédiate des ulcérations simples de l'amygdale que M. Moure devait décrire quelques jours après et sur lesquelles il avait, à différentes reprises, attiré notre attention à sa clinique.

Comment se fait cette rupture? C'est ce qu'il s'agit d'établir.

Le malade sur lequel porta notre examen microscopique souffrait, depuis trois ou quatre jours, d'un léger mal de gorge. Autour de son kyste lacunaire existait une auréole rouge, véritable liséré inflammatoire. Il se trouvait, par conséquent, à la période préulcéreuse de l'affection que nous décrivons.

Voici ce que nous trouvâmes au microscope, copie textuelle :

« A la périphérie, existe l'épithélium normal qui recouvre l'amygdale. Il est pavimenteux stratifié en dehors, puis

cubique, enfin cylindrique sur une rangée; cette rangée forme un liséré qui sépare la couche épithéliale du tissu amygdalien proprement dit. Au centre, on voit une cavité qui n'est pas complètement close, la barrière qui la limite est déchiquetée en certains endroits. A l'intérieur, existe un amas caséeux, mal coloré, qui semble être un amas de cellules épithéliales dégénérées, avec noyau à peine ou pas du tout apparent.

» Il existe, de-ci de-là, au milieu de ce caséum un ou deux noyaux arrondis, rouges, vivement colorés. La membrane enveloppante est constituée par un épithélium, composé de trois à cinq rangées de cellules; les deux rangées les plus internes, déchiquetées par places, sont formées de cellules pavimenteuses; les rangées externes sont cubiques et cylindriques; en certains points, *le tissu amygdalien de voisinage a subi des modifications importantes; il existe des îlots de cellules mal colorées sans noyau apparent; les îlots se rencontrent particulièrement là où manque l'épithélium; c'est une sorte de nécrose des cellules. Le reste du tissu amygdalien est composé de cellules à noyau fortement coloré; les vaisseaux sont très dilatés et il n'est plus possible de reconnaître les follicules clos qui d'ordinaire sont en si grand nombre dans le voisinage de l'épithélium superficiel. Sur des coupes traitées par le Gram, il est facile d'apercevoir sur le caséum qui occupe la lumière de la cavité, comme au sein de l'épithélium et du tissu amygdalien enflammé avoisinant, de nombreux streptocoques et staphylocoques.* »

Le caséum, recueilli aseptiquement, renfermait des streptocoques en grand nombre et des staphylocoques blancs (examen bactériologique pratiqué par le professeur agrégé Auché).

Les îlots de tissu amygdalien nécrosé autour du kyste lacunaire, l'inflammation du tissu avoisinant, la présence des bactéries à l'intérieur du kyste et sur le tissu enflammé, tout cela n'était-il pas déjà une sérieuse présomption en faveur de

la création d'une ulcération comprenant non seulement le kyste, mais encore la partie de l'amygdale qui l'environnait? Quelques jours plus tard la lésion eût continué à évoluer, et nul doute que l'ulcération ne se fût établie d'autant plus étendue que la pullulation microbienne eût été plus active.

M. de la Combe, dans son travail à la Société française de laryngologie (mai 1898), donne l'examen microscopique d'un cas d'amygdalite lacunaire latente enkystée non enflammée que nous avions fait nous-même à son intention. Ici le tissu amygdalien entourant le kyste est encore parfaitement reconnaissable; les follicules clos n'en ont pas disparu et il n'existe pas d'îlots nécrosiques de voisinage.

Dans un cas analogue, non enflammé, également rapporté par M. de la Combe, le caséum recueilli aseptiquement, après nettoyage de la surface et ouverture de la poche, n'a offert, à l'examen direct, pas plus que dans les cultures, la moindre figure microbienne. Pareil fait s'est présenté depuis à différentes reprises. Cela n'a pas lieu de nous étonner, bien au contraire.

L'absence de microbes dans l'amygdalite lacunaire latente enkystée non enflammée explique sa durée indéterminée. L'invasion microbienne dans cette poche et autour d'elle explique sa rupture, la nécrose du tissu ambiant et la formation de l'ulcère.

Cette ulcération lacunaire n'est donc pas, comme on l'a dit, une affection amicrobienne; elle exige, au contraire, pour se produire, la pullulation d'une ou de plusieurs espèces bactériennes. Nous verrons, dans un instant, quelles sont celles qu'on y rencontre le plus souvent. Disons cependant, et de suite, que l'ulcération une fois formée devient un milieu de culture excellent pour les divers microbes saprophytes ou pathogènes, hôtes habituels du milieu buccal.

Est-ce à dire pour cela que la rupture inflammatoire ou mécanique d'une amygdalite latente enkystée s'accompagne toujours de la formation d'un ulcère profond? Loin de nous

cette idée. Le kyste peut fort bien se vider et se reconstituer à nouveau sans que le tissu glandulaire environnant soit atteint de nécrose. La formation de la nécrose tient à un concours de circonstances dont un grand nombre nous échappent et dont les autres sont attribuables soit aux agents extérieurs (atmosphère, température, etc.), soit à l'individu lui-même : fatigue, surmenage, milieu, etc.

Nous avons examiné au microscope un certain nombre d'ulcérations lacunaires amygdaliennes. Elles se ressemblent toutes par leurs caractères histologiques. Il nous suffira de reproduire ici celle qui a servi de base à la description de M. Moure, qui a été reprise par Terrade, dans sa thèse de doctorat (Bordeaux, 1895) et que nous avions faite nous-même, avec l'aide du professeur agrégé Auché, au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Bordeaux :

« La portion ulcérée de l'amygdale a été enlevée à la pince coupante, fixée immédiatement dans l'alcool sublimé, puis colorée en masse au picro-carmin et incluse dans la paraffine.

» Les coupes, pratiquées horizontalement, ont porté à la fois sur ce que nous appellerons le pédicule, autrement dit sur le point où a porté la section, sur l'épithélium de voisinage et sur la partie ulcérée. Leur périphérie peut donc se diviser en quatre segments; l'un d'eux ne nous occupera pas : c'est la ligne de section; des trois autres, deux sont munis d'épithélium de revêtement; le troisième, compris entre les deux précédents et diamétralement opposé au premier, n'est autre que l'ulcération elle-même d'où l'épithélium a disparu. L'épithélium de revêtement, sur les deux segments qui le portent, est en voie manifeste de prolifération; il est quintuplé, sextuplé d'épaisseur, mais il ne présente pas une structure identique de part et d'autre; d'un côté il pénètre à une très grande profondeur par des prolongements volumineux, coniques, à sommet dirigé vers la surface, à base arrondie, plongeant au milieu de tissu sous-muqueux : on a

là un aspect papillaire des plus nets né aux dépens des parties profondes de la couche épithéliale; les papilles ne soulèvent pas les couches superficielles formées de cellules pavimenteuses au nombre de huit à dix et disposées sous forme de couches stratifiées.

» Ces cellules ont conservé leur noyau. Les prolongements épithéliaux interpapillaires, d'abord formés à leur naissance de cellules plus ou moins cubiques et polyédriques, présentent bientôt des cellules de plus en plus allongées, disposées dans leur ensemble à la façon d'un éventail et arrivant à former, par leur couche la plus profonde, une rangée de cellules cylindriques, pressées les unes contre les autres, plus volumineuses de beaucoup qu'à l'état normal. Cette rangée délimite parfaitement l'épithélium dans toute son étendue.

» Du côté opposé on ne retrouve plus cet aspect papillaire, la couche épithéliale ne peut plus être délimitée d'une façon précise, la rangée de cellules cylindriques normales n'existant plus profondément. Les cellules se rangent en séries parallèles à la surface; elles sont moins colorées que le reste de la coupe, au moins dans les deux tiers externes de l'épaisseur du revêtement épithélial; mais elles ont conservé leur noyau; elles forment une sorte de stratum épidermique dont la coloration s'accentue peu à peu à mesure qu'on s'éloigne de la surface et qui se continue presque insensiblement avec le tissu amygdalien sous-jacent. Il est possible toutefois de soupçonner sa limite, un peu ondulée, d'une part par cette légère différence de coloration, d'autre part, à un fort grossissement, par la disparition progressive de la stratification.

» Du côté du pédicule, cette couche épithéliale se termine suivant une ligne de section du tissu amygdalien et du revêtement épithélial opposé. Du côté de l'ulcération, la moitié superficielle de l'épithélium disparaît brusquement; l'autre moitié va rapidement en s'effilant pour cesser bientôt.

» Entre les deux segments munis d'épithélium on aperçoit une échancrure concave, irrégulière, bordée çà et là par des

îlots de substance très mal colorée, dans la constitution de laquelle, même avec un fort grossissement, on ne peut reconnaître de formes cellulaires. Cette substance paraît composée par une infinité de petites granulations très faiblement colorées en rose; au milieu de cet amas granuleux on voit de-ci de-là un gros noyau arrondi, très fortement coloré en rouge, appartenant à une cellule dont le protoplasma circonscrit le noyau, mais est très peu développé.

» Les îlots granuleux sont surtout disposés à la périphérie; par places ils présentent des prolongements vers la partie profonde, au milieu du tissu amygdalien sous-jacent. Celui-ci offre à première vue les caractères du tissu amygdalien normal; toutefois il en diffère par trois points principaux : *les cellules qui le constituent sont pressées les unes contre les autres* beaucoup plus que dans les parties les plus éloignées de la surface; *les follicules clos ne s'y retrouvent plus;* on a un tissu uniforme infiltré de noyaux arrondis, fortement colorés; enfin les vaisseaux qui, sur une amygdale saine, sont peu nombreux et à peine apparents en dehors des travées fibreuses qui sillonnent parfois l'amygdale quand elle est hypertrophiée, les *vaisseaux*, disons-nous, sont ici *très nombreux, très dilatés* au milieu même du tissu amygdalien proprement dit. Toutefois, c'est immédiatement au-dessous de l'épithélium papillaire, dans le derme de la muqueuse, qu'ils sont le plus nombreux et le plus gros, si bien qu'en certains endroits ils donnent à la coupe un aspect angiomateux.

» Parmi les plus volumineux, certains présentent une petite paroi formée d'un simple liséré de tissu conjonctif infiltré de cellules rondes; les autres, gros et petits, n'ont aucune paroi propre.

» Enfin, plus profondément, en allant vers le pédicule, à environ un quart de millimètre de la surface, le tissu amygdalien récupère ses caractères normaux : les follicules clos se montrent de nouveau, facilement reconnaissables et de

dimension assez grande ; les vaisseaux diminuent de nombre et de volume, montrant ainsi que toute trace d'inflammation a cessé à ce niveau. »

Nous retrouvons ici les mêmes caractères, à un degré plus avancé, que dans l'amygdalite lacunaire enkystée à la période inflammatoire : même nécrose du tissu amygdalien, même infiltration leucocytaire, même disparition des follicules clos, même dilatation excessive des vaisseaux sanguins.

Voyons maintenant la flore microbienne que nous avons rencontrée sur les ulcérations. Trois examens ont été faits le premier jour de la maladie, c'est-à-dire le jour de l'ouverture du kyste lacunaire.

Nous avons noté dans le premier : diplocoques et microcoques nombreux, très rares bacilles fusiformes, pas de spirilles ; dans le deuxième : quelques bacilles fusiformes et spirilles ; dans le troisième : pas de spirilles, quelques très rares bacilles fusiformes, nombreux bacilles longs, grêles, rectangulaires et d'autres courts, très grêles et recourbés, les premiers prenant le Gram, les seconds ne le prenant pas.

Trois examens ont été pratiqués le troisième jour : ils ont donné respectivement comme résultats :

1. Quelques microcoques, assez nombreux diplocoques, très rares bacilles fusiformes.

2. Très nombreux bacilles fusiformes et spirilles.

3. Micrococques et diplocoques très nombreux, bacilles fusiformes, très rares spirilles.

Deux autres, le cinquième, avec la flore suivante :

1. Quelques rares microcoques.

2. Streptocoques, diplocoques, bacilles longs, grêles, rectangulaires prenant le Gram, bacilles courts et trapus, rectangulaires, ne prenant pas le Gram.

Enfin, 5 ulcérations ont été examinées par nous au huitième jour de la maladie, nous y avons rencontré :

1. Quelques rares microcoques, nombreux bacilles longs, grêles rectangulaires prenant le Gram, nombreux bacilles

courts, trapus, rectangulaires, ne prenant pas le Gram, très nombreux spirilles, très rares bacilles fusiformes.

2. Bacilles fusiformes nombreux à l'état de pureté.

3. Micrococques, rares diplocoques, quelques bacilles longs et grêles prenant le Gram, assez nombreux bacilles fusiformes, spirilles.

4. Quelques micrococques, staphylocoques, diplocoques, très rares spirilles, très rares bacilles fusiformes, assez nombreux bacilles longs, grêles, rectangulaires, prenant le Gram.

5. Très nombreux micrococques, diplocoques et streptocoques, aucun bacille.

Un malade enfin, après avoir présenté une amygdalite lacunaire ulcéreuse simple, examinée au huitième jour (n° 5 ci-dessus), greffa des accidents secondaires syphilitiques ulcéreux sur son affection primitive à peu près cicatrisée. L'ulcération récidiva et s'étendit aux deux amygdales et aux piliers. En même temps le sujet présenta sur tout le corps une éruption papuleuse qui ne laissa pas le moindre doute sur la nature de son affection. Il en était alors au vingt-cinquième jour de sa maladie, après le début de l'ulcération lacunaire. Nous trouvâmes sur ses ulcérations syphilitiques : *des diplocoques, des micrococques très nombreux, des streptocoques et de très nombreux bacilles fusiformes,* pas de spirilles.

La conclusion naturelle à retirer de ces 14 cas que nous venons de rapporter, c'est que l'angine lacunaire ulcéreuse aiguë n'a pas de microbe spécifique. Une grande variété de bactéries, le bacille fusiforme lui-même, peut lui donner naissance. Une plus grande variété trouve un terrain de culture favorable dans l'ulcère une fois formé. Jusqu'à plus ample informé, nous ne considérons pas comme spécifique ce bacille long, grêle, rectangulaire, prenant le Gram, que nous avons rencontré un assez grand nombre de fois dans nos examens directs, mais que M. le Dr Liaras n'est pas parvenu à cultiver sur les milieux ordinaires et sur la nature duquel nous sommes en conséquence très peu fixés.

Durée. Terminaison. — Nous n'avons pas cru devoir insister sur ce qui a trait à l'étiologie de l'amygdalite lacunaire ulcéreuse. Toutes les causes susceptibles d'engendrer une angine aiguë plus ou moins intense peuvent amener l'infection du kyste lacunaire et sa rupture inflammatoire. Comme il suffit souvent d'un état catarrhal très léger pour produire l'ulcération, le moindre refroidissement, la moindre fatigue chez un malade porteur d'amygdalite lacunaire latente enkystée, plus ou moins apparente, c'est-à-dire plus ou moins éloignée de la surface amygdalienne, est capable de déterminer l'apparition de l'ulcère.

C'est au printemps et à l'automne, pendant les variations brusques de température, en temps d'épidémie, que l'affection est le plus fréquente. indifféremment dans l'un et l'autre sexe, de quinze à trente-cinq ans.

Si, au début, l'ulcération lacunaire a paru plus commune chez les étudiants en médecine, il faut en voir la raison dans la surveillance plus étroite dans laquelle ils tiennent leur gorge, car la maladie évolue fréquemment sans occasionner de dysphagie notable.

Un étudiant en médecine venait se plaindre à nous d'une légère otalgie et nous prier d'examiner son oreille, alors qu'il était porteur d'une grosse ulcération lacunaire.

L'hypertrophie tonsillaire constitue une prédisposition, mais n'est pas une condition indispensable à l'ulcération lacunaire. Il existe souvent des cryptes très profondes sur des amygdales qui dépassent à peine les piliers : d'où formation facile de kystes lacunaires et par suite d'ulcères. Ces kystes se rencontrent, du reste, très fréquemment au voisinage d'un ulcère récent et encore peu étendu ou sur l'amygdale opposée à celle qui est atteinte.

La durée de l'affection dépend beaucoup des conditions dans lesquelles elle a pris naissance, de l'état général du sujet, de la violence de l'inflammation et aussi et surtout des soins locaux qui sont administrés.

Livrée à elle-même, sans soins d'aucune sorte, elle a de la tendance à s'étendre, sans cependant dépasser les limites du tissu amygdalien. Elle peut ainsi acquérir une durée de trois semaines, un mois et plus. Une infection secondaire est toujours possible et susceptible de dénaturer complètement la lésion primitive.

Nous avons vu deux malades greffer des accidents syphilitiques secondaires ulcéreux sur une amygdalite lacunaire en voie de résolution et n'achever leur guérison que grâce au traitement spécifique.

Dans d'autres conditions, et à la faveur de simples soins de propreté, tels que le fait de se rincer la bouche le matin en faisant la toilette des dents, l'ulcère se cicatrise spontanément en huit à dix jours.

Il est facile de reconnaître la trace d'un ancien ulcère par la dépression arrondie que laisse sur l'amygdale l'élimination d'une portion de la glande. La surface du tissu a repris sa coloration normale et n'offre pas à proprement parler l'aspect d'un tissu cicatriciel.

La transmission de l'affection d'une amygdale à l'autre est fréquente et la récidive toujours possible quand toutes les cryptes n'ont pas été détruites par une première ulcération.

Traitement. — Le traitement de l'amygdalite lacunaire ulcéreuse est prophylactique et curatif. On peut empêcher l'évolution de l'ulcération en ouvrant au crochet, ou mieux avec une pointe de galvano, le kyste lacunaire et en en exprimant le contenu. On se trouvera bien encore de toucher la crypte où il était renfermé avec un tampon d'ouate trempé dans une solution de chlorure de zinc à 1/30 ou une solution iodo-iodurée.

On préviendra la formation du kyste soit par la discision de l'amygdale, soit par son morcellement, soit enfin par son extirpation, si la configuration de la glande ou son volume exige cette détermination.

Un badigeonnage de l'amygdale avec une solution de

chlorure de zinc au 1/30, employé le premier jour, à la période préulcéreuse de l'affection, entraîne quelquefois la disparition de l'inflammation glandulaire et évite la formation de l'ulcère.

Celui-ci une fois constitué, la conduite qui s'impose est de déterger très soigneusement la cavité du caséum et des détritus sphacélés qui y sont contenus. On ne craindra pas de poursuivre, au moyen du tampon monté sur un porte-ouate, toutes les anfractuosités de l'ulcère et de laisser une cavité rose, bourgeonnante et saignante.

La surface de cette cavité sera ensuite touchée énergiquement avec une solution de chlorure de zinc au 1/30 ou même au 1/15.

S'il existe des points de tissu sains entre deux ulcérations se rejoignant profondément, il y aura intérêt à les supprimer au moyen de la pince emporte-pièce et à régulariser la cavité autant que faire se pourra.

Les attouchements au chlorure de zinc nous ont toujours donné, les premiers jours, les plus heureux résultats. Après le chlorure de zinc on doit donner la préférence à la solution iodo-iodurée dans de la glycérine.

Deux ou trois attouchements sont nécessaires. Quelquefois un seul suffit; sous leur influence on voit le fond de l'ulcère se régulariser, les bords s'affaisser et le niveau se rétablir rapidement entre le fond et les bords.

Des gargarismes alcalins, borax-bromurés, par exemple, sont faits par le malade dans les intervalles des attouchements.

Les soins les plus minutieux de propreté et d'antisepsie sont pris pour la bouche et les dents.

On évitera de prendre des irritants et de fumer.

Tel est le traitement adopté à la clinique laryngologique de la Faculté de Bordeaux; il nous a toujours donné les meilleurs résultats.

La guérison s'opère en quelques jours, cinq ou six semaines environ.

Elle est précédée fréquemment de la formation, sur le point occupé par l'ulcère, d'une fausse membrane blanc-nacrée, due probablement à l'action caustique des liquides employés en badigeonnage.

Il n'y a aucun inconvénient à supprimer purement et simplement à l'anse galvanique l'amygdale sur laquelle une ou plusieurs ulcérations sont en pleine évolution. La guérison s'est opérée, sur les malades que nous avons opérés ou vu opérer à la clinique du Dr Moure, aussi rapidement et aussi simplement que s'il était agi d'une amygdale saine. On pourra adopter ce mode de traitement si le volume de l'amygdale nécessite une intervention radicale.

Nous n'avons jamais vu l'affection passer à l'état chronique ou donner lieu à une complication quelconque locale ou de voisinage, si l'on en excepte les cas où des accidents syphilitiques sont venus se greffer sur une ulcération lacunaire aiguë.

§ II. — Amygdalite ulcéro-membraneuse.

Synonymie. — Angine ulcéreuse (Bergeron); Angine diphtéroïde (Vincent); Angine ulcéro-membraneuse (Lemoine, Lacoarret); Amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme (Raoult et Thiry); Angine diphtéroïde et ulcéreuse à bacilles fusiformes et spirilles de Vincent (Freyche); Angine de Vincent (Nicolle).

Historique et Exposition. — « La propagation de la stomatite ulcéro-membraneuse aux amygdales a été notée bien avant que l'étude bactériologique de cette affection ait été faite. Bergeron en avait vu plusieurs cas. Il rapporte dans son article du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (1883), que Van Swieten aurait eu l'occasion d'en observer une épidémie dans les armées de Marie-Thérèse. Cette épidémie se serait manifestée par des lésions portant également sur la tonsille et la muqueuse buccale.

« Barthez et Sanné ont donné une description spéciale de l'angine ulcéro-membraneuse, qu'ils reconnaissent de même nature que la stomatite. D'après Bernheim, il en serait de même des auteurs russes Chimonowsky et Filatow. » (Lesueur, Thèse de Paris, 1900.)

En 1896, Vincent décrivit un bacille spécial qu'il avait trouvé dans les fausses membranes de la pourriture d'hôpital : bacille fusiforme, rectiligne ou incurvé, présentant souvent des vacuoles, se décolorant par le Gram, accompagné d'un spirille. Ce bacille ne put être ni cultivé ni inoculé. Vincent laissait entrevoir la présence d'un microorganisme semblable dans un certain nombre de cas d'angine observés en 1894.

J. Bernheim, en 1898, dans trente cas de stomatite ulcéromembraneuse, signale la présence d'un bacille plus grand que celui de Lœffler, plus volumineux au centre qu'aux extrémités. Ces bacilles sont souvent réunis deux à deux en forme de croissant.

La même année, Vincent lit un travail à la Société médicale des hôpitaux, dans lequel il reprend et développe les observations, déjà relatées par lui, d'angine où il a trouvé la présence du bacille fusiforme. Il donne à cette angine le nom d'angine diphtéroïde, se basant sur la présence d'une fausse membrane blanche recouvrant une partie de l'amygdale. A la même séance, M. Lemoine rapporte cinq cas d'amygdalite de même nature, mais, dans ces cas, la lésion prenait un *caractère ulcéreux,* et l'ulcération était recouverte d'une fausse membrane; aussi proposa-t-il l'épithète d'amygdalite ulcéreuse. Barbier avait aussi rencontré un cas semblable.

Au mois de mai 1898, l'un de nous (Raoult) lut en son nom et au nom de M. G. Thiry, à la Société française de laryngologie, un travail sur le même sujet. Les deux premiers cas observés par nous dataient du mois d'avril 1897. Dans ce travail, nous relations quatre cas, dans lesquels

nous avions trouvé la présence du bacille fusiforme, auquel nous proposons de donner le nom de bacille de Vincent. Mais au lieu de l'aspect diphtéroïde reconnu par ce dernier auteur, nous avions vu dans nos cas l'amygdalite revêtir un caractère nettement ulcéreux, tellement que la lésion pouvait simuler un chancre syphilitique. Aussi avions-nous proposé la dénomination d'amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme. Nous faisions aussi un rapprochement entre les cas que nous avions étudiés et la lésion décrite pour la première fois par M. Moure en 1895, sous le nom d'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë, et celle rapportée par Mendel sous le nom d'amygdalite ulcéreuse chancriforme. Chauchard, en 1898, dans sa thèse, fit une exposition complète de l'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë, due, comme l'avait exposé M. Moure, à l'ouverture, à l'extérieur, d'un kyste lacunaire amygdalien. Il reprochait à nous et aux autres auteurs qui avaient observé les mêmes lésions que nous, de voir dans la plaque blanche qui recouvre l'ulcération, une vraie fausse membrane. Ce n'est qu'un amas formé de détritus provenant d'un kyste; ce kyste est, en général, amicrobien, et si l'on observe des microorganismes, ils viennent du dehors. « On n'a pas le droit, dit-il, de tirer de la présence de microbes nombreux dans ces ulcères, la conclusion qu'on doit les assimiler à la stomatite ulcéro-membraneuse. On peut trouver dans les ulcérations de la bouche beaucoup de choses sans établir une relation de cause à effet. L'action microbienne est secondaire; elle contribue à l'inflammation de la poche ou à celle des bords de la crypte non fermée; elle provoque l'élimination du contenu. »

Dans une seconde communication, au mois de mai 1899, à la Société française de laryngologie, nous reconnûmes, en effet, la différence des deux processus, qui établit nettement les deux formes d'ulcérations amygdaliennes : l'une, d'origine endo-amygdalienne, l'amygdalite lacunaire ulcéreuse

aiguë de M. Moure ; l'autre, d'origine externe, infectieuse, l'amygdalite ulcéro-membraneuse, ayant les mêmes caractères objectifs que la stomatite ulcéro-membraneuse, coexistant parfois avec elle et pouvant être tantôt superficielle (forme diphtéroïde), et tantôt profonde (forme chancriforme), suivant l'intensité et la profondeur de l'infection, et partant suivant la profondeur de l'eschare pseudo-membraneuse.

Avant et après cette communication, de nombreux travaux nouveaux parurent dans la littérature médicale, relatant des cas semblables à ceux de Vincent, Bernheim, Lemoine et aux nôtres. Bernheim et Pospischill en relatent cinquante et insistent sur la confusion possible avec la diphtérie. Abel, qui en a vu six cas, dit qu'au début la lésion pouvait simuler la diphtérie, et lorsque la fausse membrane était tombée, une ulcération syphilitique. Dopter publie une observation où la lésion ressemblait à un chancre syphilitique ; il y eut propagation d'une amygdale à l'autre. De Stœcklin rapporte un cas pris par le Dr Vella pour de la diphtérie. M. Rispal présente à la Société de médecine de Toulouse un cas d'aspect diphtéroïde. Ce cas est mentionné dans la thèse de Freyche (juin 1899), étude fort complète de la question.

Dans une nouvelle communication à la Société médicale des hôpitaux en 1899, M. Vincent relate un nouveau cas diphtéroïde ; il donne la structure histologique de la fausse membrane. M. Sacquépée, à la même séance, rapporte 5 observations ; il a noté dans certains cas l'aspect ulcéreux de la lésion qui avait revêtu au début les caractères diphtéroïdes ; il a eu une récidive. M. Lacoarret, en mars 1899, dans un travail très intéressant, mentionne 8 cas nouveaux ; il s'attache à démontrer l'identification de la stomatite et de l'amygdalite ulcéro-membraneuses. Il n'a pas fait d'examen bactériologique. Lichtwitz et Sabrazès publient un cas d'amygdalite ulcéreuse à bacille fusiforme, et 2 cas d'abcès (1 du sinus maxillaire, 1 du cou) où ce bacille existait en grande abondance. Nicolle a observé 2 cas d'ulcération

amygdalienne; dans un seul où il y avait eu précédemment ulcération de la lèvre, il a cherché des microorganismes et a trouvé le bacille fusiforme; chez ses malades il y eut des éruptions érythémateuses. Bosquier en a retracé une observation. Jacques a vu 2 cas chez l'enfant, l'un de stomatite, l'autre d'amygdalite ulcéro-membraneuse; il note l'aspect diphtéroïde au début, et l'aspect chancriforme au fur et à mesure de l'évolution de l'ulcération. La fréquence chez l'enfant semble être assez grande, ainsi qu'il résulte des recherches de MM. Richardière et Tolmer. M. Richardière a eu 3 cas de mort.

Dans un cas de M. Schneider, l'ulcération simula un chancre syphilitique. Au mois d'août 1899, M. Vincent a fait dans les *Annales de l'Institut Pasteur* le résumé de la question, et il montre qu'entre la forme diphtéroïde et la forme ulcéreuse, il n'y a pas diversité de pathogénie, et que ce sont seulement deux étapes d'une même lésion dues à l'intensité plus ou moins grande de l'infection. Dans sa thèse (inspirée par Raoult et Thiry), Panoff, auquel nous ferons de fréquents emprunts, a exposé la corrélation qui existe entre l'amygdalite et la stomatite ulcéro-membraneuses.

M. Brindel, au mois d'avril 1899, s'était attaché à montrer la différence qui existait entre la lésion diphtéroïde décrite par Vincent, et la lésion ulcéreuse décrite par nous et par plusieurs auteurs. Les cas où on a pu suivre l'évolution de la maladie et constater, suivant la période où elle a été observée, l'aspect diphtéroïde et l'aspect ulcéreux, démontrent l'entité de cette lésion ulcéro-membraneuse, comme Vincent s'est attaché depuis à le prouver dans un travail publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

Presque tous les auteurs que nous avons mentionnés ont trouvé dans les fausses membranes de ces affections amygdaliennes, soit diphtéroïdes, soit ulcéreuses, la présence du bacille fusiforme de Vincent. La grosse objection que l'on peut faire à l'acceptation de ce microorganisme comme

élément pathogène de l'affection qui nous occupe, c'est qu'on n'a pas pu le cultiver, et que les inoculations n'ont donné aucun résultat. Nous ne pouvons pas compter le cas dans lequel Thiry a pu obtenir une culture de ce bacille au milieu du streptocoque; à la deuxième génération, le bacille de Vincent a disparu. Depuis il n'a pas pu obtenir de nouvelles cultures.

On a trouvé aussi le bacille de Vincent dans d'autres lésions de l'amygdale et de la bouche que dans l'amygdalite ulcéro-membraneuse : dans des chancres, dans la diphtérie. Mais nous savons en premier lieu que bien souvent on ne l'y rencontre pas, et que dans les préparations où il a été vu, en dehors de l'affection qui nous occupe, les bacilles fusiformes étaient en très petit nombre par rapport aux autres microorganismes. Dans l'amygdalite ulcéro-membraneuse au contraire, ils sont très abondants et remplissent, avec les spirilles, la lamelle où on a fait un frottis avec la fausse membrane.

Ici l'on nous adresse une autre objection : Où commence le beaucoup et où finit le peu, à quel nombre de bacilles fusiformes doit-on s'arrêter pour dire qu'ils sont pathogènes et que ce sont eux la cause de la lésion? Nous pouvons, je crois, répondre que dans les cas où l'examen du malade révèle les caractères de l'amygdalite ulcéro-membraneuse, et où un frottis sur lamelle dénote au microscope la présence de nombreux bacilles fusiformes remplissant la préparation, si nombreux que les autres microorganismes paraissent secondaires par leur présence, on peut affirmer le diagnostic. Avant qu'on sût cultiver le bacille de Löffler rapidement, n'agissait-on pas de cette façon? Nous savons aussi l'importance qu'il y a à déceler par l'examen direct la présence du streptocoque ou du pneumocoque dans les exsudats amygdaliens, au point de vue du diagnostic, car si l'on vient à faire une culture, on est toujours sûr d'en trouver même dans les cas où leur présence est tout à fait secondaire.

Loin de nous la pensée de refuser au bacille fusiforme la possibilité de vivre en saprophyte sur toute lésion bucco-pharyngée, puisqu'on le trouve parfois dans le tartre dentaire. Mais on trouve bien le pneumocoque dans la salive, le bacille de Löffler dans les fosses nasales, le bacille de Koch dans des amygdales saines; il ne viendra à personne l'idée de refuser à ces microbes leur action pathogénique dans la pneumonie, dans la diphtérie et dans la tuberculose.

Il est aussi un fait remarquable, c'est que dans la fausse membrane de l'amygdalite ulcéro-membraneuse, de même que dans celle de la stomatite et dans celle de la pourriture d'hôpital, les bacilles fusiformes se trouvent en très grand nombre et non mélangés à d'autres microorganismes dans la partie profonde, tandis que dans les parties superficielles ils sont moins abondants et que là seulement on rencontre d'autres microbes surajoutés. Si le bacille de Vincent vivait en saprophyte, ce serait surtout cette partie superficielle qui le contiendrait, tandis que la région profonde non encore infectée ou encore peu infectée par sa présence renfermerait tout autre microorganisme et de rares spécimens de ce bacille.

Et n'est-il pas remarquable de considérer que la stomatite et l'amygdalite ulcéro-membraneuses se présentent dans les mêmes conditions bactériologiques et anatomo-pathologiques; quand on voit les deux lésions évoluer de même façon et que l'on constate la simultanéité des deux chez certains malades. On ne nous contestera pas cependant que la stomatite ulcéro-membraneuse n'ait pas une marche bien définie, ne soit pas une entité morbide bien connue, bien caractérisée.

Enfin, M. Vincent a déjà répondu à l'objection qui nous oppose la lésion diphtéroïde à la lésion ulcéreuse. Nous avons vu qu'il n'y a là qu'une question d'intensité de l'infection détruisant plus ou moins profondément la muqueuse et les tissus sous-jacents. Nous savons de même que le strepto-

coque peut produire suivant l'intensité et la profondeur de son action infectieuse une amygdalite érythémateuse, une amygdalite pseudo-membraneuse, un phlegmon péri-amygdalien. Il n'y a rien d'extraordinaire non plus à ce que le bacille fusiforme ayant infecté la bouche puisse se propager dans le sinus maxillaire, et dans les ganglions où on le retrouve au cours de la suppuration dans ces organes. Même n'aurait-il vécu que comme saprophyte dans la bouche, il a fort bien pu se cultiver en même temps que le streptocoque, pénétrer par la même porte d'entrée que lui et passer dans les ganglions et dans le sinus, et cela sans avoir au préalable produit une stomatite ulcéro-membraneuse.

Nous pensons donc qu'il existe une lésion de l'amygdale, localisation de la stomatite ulcéro-membraneuse, ayant des signes bien définis, caractérisée par la production d'une fausse membrane escharotique, et due à la pullulation d'un bacille spécial : le bacille de Vincent. Si la lésion est peu profonde, elle revêt seulement l'aspect pseudo-membraneux ou diphtéroïde; si elle atteint les tissus d'une façon plus intense, elle donne lieu à une ulcération et prend les caractères ulcéro-membraneux, et simule une lésion syphilitique ulcéreuse, d'où le nom de chancriforme que nous avions proposé.

Étiologie. — L'amygdalite à bacilles fusiformes paraît être plus fréquente que ne semblerait le prouver le nombre des observations recueillies jusqu'à ce jour (actuellement il en existe 94 cas décrits). En effet, beaucoup de ces cas ont certainement été confondus avec la diphtérie. Il est bien probable aussi que les ulcérations étaient prises, soit pour des chancres, soit pour des ulcérations secondo-tertiaires de l'amygdale, avant que l'attention des cliniciens eût été attirée sur cette affection. D'un autre côté, la bénignité des symptômes et le peu de troubles fonctionnels qu'elles entraînent passent souvent inaperçus du malade, et ne le forcent pas à aller consulter un médecin.

La fréquence est plus grande chez les sujets âgés de dix-huit à trente ans; et aussi dans le sexe masculin. Les cas sembleraient aussi assez nombreux chez les enfants, comme le prouvent les observations prises par Richardière et Tolmer à l'hôpital Trousseau. De même que dans toutes les infections, celle pour le bacille fusiforme se manifeste chez l'individu débilité ou déprimé par un surmenage physique ou intellectuel. Nous croyons, sans pouvoir l'affirmer, qu'elle est due à une culture intense des organismes (nous avons trouvé normalement le bacille fusiforme, mais en petite quantité dans le tartre dentaire chez quelques sujets), sous l'action d'un refroidissement ou tout au moins à la surface d'une amygdale enflammée offrant une résistance moindre. Nous avons, en effet, constaté chez plusieurs malades atteints de lésion ulcéreuse, la présence de dents cariées, ou bien encore la maladie est apparue au cours de l'évolution d'une dent de sagesse. L'action excessive de la fumée de tabac semble être aussi une prédisposition à l'infection fuso-bacillaire.

La coïncidence de l'ulcération buccale et linguale et de l'ulcération de l'amygdale prouve bien la similitude des deux affections. De plus, Thiry a observé un cas de contagion manifeste du processus ulcéro-membraneux provenant d'une angine, et ayant produit chez la personne infectée une stomatite. Brindel en a observé deux cas. Dans la stomatite comme dans l'amygdalite, l'examen bactériologique a montré la présence de nombreux bacilles fusiformes. Nous savons combien la stomatite ulcéro-membraneuse est contagieuse, les cas ont diminué depuis que des précautions d'hygiène ont été prises dans les casernes et dans les hôpitaux.

Rappelons enfin la similitude de contagion de la pourriture d'hôpital dans les milieux confinés et chez les individus débilités.

Symptomatologie. — Nous avons vu précédemment que l'amygdalite à bacilles fusiformes se présente sous des aspects

objectifs différents, suivant les auteurs qui en ont fait la relation, et que c'est de là que viennent aussi les dénominations d'angine diphtéroïde et d'angine ulcéro-membraneuse.

Tandis que Vincent, Bernheim, Sacquépée, Rispal ont observé des cas traités dès le début, et dans lesquels la lésion était caractérisée par une fausse membrane recouvrant une érosion légère de l'amygdale, les autres, comme Lemoine, de Stœklin, Lacoarret, Lichtwitz et Sabrazès, Jacques, ainsi que nous, se sont trouvés en présence de cas ayant déjà évolué vers l'ulcération, avant que ces malades vinssent se présenter à notre examen, ou de cas évoluant sous nos yeux jusqu'à l'ulcération. Il n'y a donc pas contradiction entre ces deux groupes d'observateurs, qui ont vu seulement deux stades différents d'une même affection.

L'amygdalite à bacilles fusiformes peut donc présenter deux périodes, tout en pouvant s'arrêter à la première : l'une pseudo-membraneuse et érosive, la seconde ulcéro-membraneuse. C'est cette dernière surtout qui nous intéresse dans ce travail.

Début. — Le début, dans la majorité des cas, est marqué par une fièvre légère; la température atteint 38°5-39°, celle-ci s'accompagne de courbature, de sensation de fatigue qui, cependant, n'obligent pas les malades à garder le lit. Il y a de l'inappétence et de l'état saburral des premières voies digestives. Le malade ressent une gêne légère en avalant, d'un côté de la gorge, mais sans grande douleur. C'est une sensation de corps étranger, de pointe qui gêne plutôt qu'elle ne fait souffrir. Dans les cas étendus, il existe cependant une certaine dysphagie surtout pour les aliments solides, sans que cette dysphagie apporte un obstacle à l'alimentation. Les malades accusent aussi une certaine sécheresse du pharynx, et parfois un peu d'otalgie correspondante.

Première période. — A ce moment apparaît une fausse membrane qui se développe dès le début de la maladie. Cette fausse membrane est blanche, assez épaisse, légèrement

saillante sur le bord, présentant l'apparence d'une tache de bougie. Ses bords sont irréguliers, mais sa forme générale est ronde ou ovale, allongée dans le sens de la hauteur de l'organe. Elle est le plus souvent unique, mais parfois on en rencontre plusieurs concomitamment sur un eou sur les deux amygdales. Parfois aussi les deux amygdales, au lieu d'être prises en même temps, sont envahies l'une après l'autre. Dans quelques cas, on a constaté que cette fausse membrane, au lieu de rester cantonnée sur l'amygdale, s'étendait plus ou moins à la muqueuse voisine des piliers et du voile du palais. Autour de la lésion, l'organe est *enflammé*, *tuméfié*, *rouge violacé*, la *tonsille* fait souvent *saillie;* le voile du palais et le pharynx *présentent aussi une vive rougeur;* ils sont fréquemment infiltrés.

Il existe parfois, mais rarement, une salivation très abondante.

Si on enlève la fausse membrane, qui tient d'une façon assez résistante aux tissus sous-jacents, on voit qu'elle est formée d'une matière pulpeuse à sa surface et plus cohérente dans sa profondeur. Elle ne se dissocie pas dans l'eau. Au-dessous existe une surface érodée saignant facilement. Après son ablation, la fausse membrane se reproduit vite, et le lendemain elle est reformée, mais ne présente plus l'épaisseur du premier jour.

En même temps, l'haleine est fétide presque toujours, ou plus ou moins forte, selon que la lésion est plus ou moins étendue.

Les ganglions sous-maxillaires sont aussi presque toujours tuméfiés, mais d'une façon bien moins considérable que dans la diphtérie infectieuse, dans la péri-amygdalite suppurée et dans le chancre de l'amygdale. On rencontre le plus souvent un ganglion isolé, en arrière de la branche verticale de la mâchoire.

Cette adénite est en général peu sensible, nous pouvons dire que, dans les cas légers, l'adénite sous-maxillaire n'existe

pas ou existe à peine. Il y a seulement une légère sensibilité au niveau de l'angle de la mâchoire. Mais lorsque ces lésions sont plus étendues, et n'ont pas été traitées antiseptiquement, l'adénopathie est plus marquée et l'on trouve un et quelquefois plusieurs ganglions durs et douloureux à la palpation. Jamais on n'a observé de suppuration.

La lésion ainsi caractérisée par une fausse membrane et par une érosion sous-jacente peut, si elle est traitée dès le début, guérir sans présenter d'autres symptômes. La guérison s'effectue en huit à quinze jours, la fausse membrane disparaît de jour en jour en devenant plus transparente, et la muqueuse se reforme de la périphérie vers le centre. Si, au contraire, la lésion n'a pas été soignée dès le début, quelquefois, malgré les soins qui lui ont été prodigués et, à plus forte raison, si le malade ne s'est pas présenté à l'examen du médecin vers le dixième jour, comme cela arrive bien souvent, on se trouve en présence d'une ulcération ; c'est ce qui constitue la seconde partie de la maladie.

Deuxième période. Ulcération. — La fausse membrane envahit de la superficie vers la profondeur le tissu sous-jacent, et peu à peu creuse le tissu amygdalien, formant l'ulcération dont nous retraçons les caractères. Sur un point de l'amygdale, le plus souvent à la partie supérieure, on voit une excavation d'une forme générale arrondie ou ovalaire, à bords irréguliers, taillés à pic, quelquefois en biseau. Le fond est recouvert d'un enduit pseudo-membraneux blanc grisâtre, et si l'on vient à enlever cet enduit, on trouve au-dessous de petits bourgeons rougeâtres, irréguliers, saignant facilement. De même que dans la première période, l'enduit pseudo-membraneux se reproduit du jour au lendemain. Il est à remarquer aussi que cet enduit, difficile à détacher les premiers jours, devient de consistance plus pâteuse, presque caséeuse à sa surface, tandis qu'à la partie profonde, il semble plus dense et plus cohérent. Aussi se laisse-t-il plus facilement détacher que dans les premiers jours.

La fausse membrane laisse parfois entre ses mailles de petits bourgeons rouges qu'elle n'a pas recouverts. En somme, on voit que cet exsudat n'est autre chose qu'une eschare due à la mortification de l'organe, allant de la surface vers la profondeur.

L'amygdale est toujours enflammée, ainsi que le voile du palais et ses piliers, tout autour de la lésion. Si on introduit le doigt dans la bouche du patient, et qu'on pratique la palpation de l'amygdale, on ne trouve aucune induration au niveau de l'ulcère, ni au niveau des tissus voisins. Cette recherche est encore plus évidente si on place l'autre main en arrière de l'angle de la mâchoire, pratiquant ainsi la palpation bi-digitale.

Dans un cas que nous avons observé (Raoult), et où l'amygdale était antérieurement très hypertrophiée, cet organe obstruait presque complètement les fauces. De plus, l'eschare avait détruit la plus grande partie de la portion moyenne de l'amygdale et y avait creusé un sillon profond, de telle façon qu'une portion de l'organe pendait dans la gorge, retenue par un pédicule assez mince.

La fétidité de l'haleine persiste pendant cette période ulcéreuse, ainsi que la tuméfaction ganglionnaire. A cette époque, la lésion ressemble à un chancre syphilitique ou à une syphilide ulcéreuse. Lorsque l'affection est bien soignée, elle entre dans la période de réparation ; on voit peu à peu l'eschare disparaître et laisser place à des bourgeons charnus roses.

Les tissus sous-jacents prennent leur teinte et leur aspect normaux, et l'ulcération se comble assez rapidement, laissant toutefois une cicatrice. La gêne de la déglutition, qui avait persisté, s'améliore rapidement. Pendant toute cette période, il n'y a pas de fièvre, mais les malades se sentent fatigués et restent encore pendant un certain temps pâles, avec un léger degré d'anémie cérébrale et d'inaptitude au travail intellectuel.

Dans un cas, dont nous avons déjà parlé, où une partie de l'amygdale était mortifiée, il a fallu enlever le moignon pour obtenir la cicatrisation.

La durée de cette période est, on le comprend, très variable. Elle diffère suivant l'époque à laquelle l'affection a été traitée. Elle oscille entre huit à quinze jours et même trois semaines.

La récidive de la maladie qui nous occupe n'est pas rare; nous l'avons observée trois fois chez des malades qui s'étaient fatigués de nouveau. Vincent a noté aussi plusieurs fois ce fait. Dans un cas, Nicolle eut deux rechutes; nous avons constaté aussi un cas de rechute.

Nous devons rappeler la coexistence de la stomatite ulcéro-membraneuse, parfois observée, avec l'amygdalite ulcéro-membraneuse (Bergeron). Barthez et Sanné avaient déjà montré la localisation de la stomatite sur l'amygdale. Pour mettre en lumière la similitude des lésions, nous ne pouvons mieux faire que de retracer le tableau comparatif donné par M. Lacoarret.

AMYGDALITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE	STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE
S'observe de préférence chez les sujets un peu débilités, fatigués à la suite du moindre refroidissement. Plus fréquente au printemps et à l'automne, accompagne souvent l'évolution de la dent de sagesse.	Se développe chez les sujets faibles, strumeux, au milieu de mauvaises conditions hygiéniques. Alimentation insuffisante, encombrement, humidité, évolution de la dent de sagesse.
Ulcération grisâtre recouverte d'un magma caséeux, laissant à nu une surface sanieuse, mamelonnée, rougeâtre.	Caractérisée par des ulcérations recouvertes d'une matière pultacée grisâtre. Cet enduit sanieux enlevé, le fond de l'ulcère paraît anfractueux.
Les bords de l'ulcère sont nets, rouges, enflammés, taillés	Les bords sont violacés, taillés à pic, saignants. Sur les lèvres,

à pic. L'ensemble de la lésion affecte une forme plus ou moins ovalaire ou arrondie.	ces ulcérations sont arrondies; mais sur les joues, elles se réunissent dans le sens antéro-postérieur.
Les lésions ne s'accompagnent pas habituellement de réaction fébrile générale bien marquée, le plus souvent le début est insidieux, et lorsque le malade éprouve les premiers troubles de la déglutition, la lésion est déjà constituée.	On peut parfois, au début, observer un peu de malaise et d'inappétence. Le plus souvent la gencive devient douloureuse, tuméfiée et l'ulcération est le symptôme initial.
Lorsqu'on examine le malade, on trouve sur l'une des amygdales, mais rarement sur les deux, une ulcération.	Les lésions se montrent encore, mais plus rarement, sous les côtés de la langue et sur les amygdales. Généralement elles sont limitées à un seul côté de la bouche.
La gêne de la déglutition est légère. L'haleine dans les cas où la lésion est étendue, est fétide; dans les cas légers elle est seulement forte.	Il existe une sensation de cuisson dans la bouche, du ptyalisme, de la difficulté de la mastication. L'haleine a une fétidité insupportable.
La tuméfaction des ganglions sous-maxillaires est généralement nulle [1]. On ne l'observe que dans les cas où la lésion est étendue.	Engorgement modéré, mais quelquefois sensible des ganglions sous-maxillaires.
D'après Vincent, Lemoine, Thiry, Bernheim, l'exsudat renferme des bacilles fusiformes et de très nombreux spirilles.	La sanie qui recouvre les ulcérations contient des spirilles très mobiles, bien décrits par Netter [2].

1. Nous avons vu cependant que dans la majorité des cas il y avait au moins un ganglion engorgé.

2. Bernheim, Thiry, Nicolle ont aussi trouvé le bacille fusiforme comme dans l'amygdalite.

La lésion est absolument bénigne et éphémère. L'ulcération se répare en un temps variable qui ne dépasse pas, le plus souvent, une semaine et peut aller jusqu'à un mois.

Sous l'influence d'un traitement approprié, l'ulcération se déterge très rapidement. La durée moyenne est d'une semaine à un mois. Le pronostic est bénin, à moins d'une gangrène de la bouche.

Pronostic. — Dans tous les cas observés chez l'adulte, il n'y a pas eu d'accidents graves, et la lésion est toujours restée limitée à l'amygdale. On ne peut considérer au point de vue du pronostic que la fatigue intellectuelle et physique, ainsi que l'anémie persistant dans la majorité des cas un certain temps après la guérison de l'ulcération. Il n'en serait pas de même toujours chez l'enfant, et M. Richardière a observé à l'hôpital Trousseau trois cas de mort. On peut toutefois dire que l'amygdalite diphtéroïde et ulcéro-membraneuse est en général bénigne par elle-même. Mais nous devons considérer qu'une telle perte de substance peut être une porte d'entrée pour d'autres affections plus graves. On pourrait dans les cas de Barbier et de Liaras (*Soc. française de laryngol.*, 1899) supposer que la syphilis s'est inoculée sur une ulcération semblable, ce dernier auteur ayant trouvé de nombreux bacilles de Vincent sur le chancre amygdalien.

Anatomie pathologique. Bactériologie. — Dans les exsudats pseudo-membraneux des amygdalites et des stomatites ulcéro-membraneuses, on trouve le bacille fusiforme de Vincent, et presque constamment des spirilles, puis d'autres microorganismes, tels que des streptocoques, diplocoques, coli-bacilles, etc.

Bacille fusiforme de Vincent. — *Synonymie.* — Bacille de l'angine diphtéroïde (Vincent, 1896). Bacille fusiforme (Vincent, 1898). Bacille de la stomatite ulcéreuse (Bernheim, 1897. Bacille des amygdalites ulcéro-membraneuses chancriformes. Bacille de Vincent. Bacille fusiforme de Vincent (Raoult et

Thiry, 1898). Fuso-bacille (peut-être bacille de la pourriture d'hôpital) (Vincent, 1896).

Formes. — Dans les exsudats examinés à l'état frais, sans fixation ni coloration, ou bien après fixation et coloration, ils se présentent sous l'aspect de corps longs renflés à leur partie moyenne et à extrémités nettement et graduellement amincies. Certains sont plus courts, parfois réunis par deux, bout à bout. D'autres sont plus longs, très longs, même filamenteux, et restant cependant reconnaissables à leurs extrémités effilées et leur contenu parfois granuleux. Un grand nombre de ces bacilles sont droits, mais à côté d'eux on en voit de courbés, en forme de virgules, de croissants de lune. Parfois deux bacilles incurvés en sens inverse se soudent bout à bout et prennent l'aspect d'un S, d'un 8. Il est exceptionnel, comme l'a remarqué Nicolle, d'en voir trois ou quatre à la file. Fréquemment deux ou plusieurs de ces diplo-bacilles sont disposés parallèlement. Cette forme, ces types de position rappellent ceux du bacille de Lœffler, surtout le mode de groupement. La ressemblance est assez grande et a pu les faire confondre l'un avec l'autre, surtout sur des préparations fraîches. Les bacilles fusiformes, d'ordinaire extrêmement abondants, sont tantôt enchevêtrés sans ordre ou disposés en semis uniforme dans toute la préparation ; tantôt ils sont en groupes et en amas confluents, tantôt même en faisceaux composés d'éléments divergents et presque radiés (Vincent).

Dimensions. — Les dimensions du bacille sont variables. Les uns ont une longueur égale au diamètre d'un globule rouge humain, d'autres à celui des leucocytes polynucléaires. Ils sont plus ou moins épais. Généralement, ils sont plus gros et plus longs (10-12 μ Vincent) que les bacilles de Lœffler, au moins ceux que l'on trouve dans les fausses membranes diphtériques.

Colorations. — Ils prennent très bien le bleu de méthylène de Lœffler, mais cependant moins que le bacille diphtérique. Les produits de raclage des ulcérations contiennent souvent

des matières grasses; alors ils se colorent mal, il faut donc les traiter, au préalable, par l'éther (Ch. Nicolle). On colore les bacilles avec la fuchsine (le colorant de choix d'après Bernheim), le liquide de Ziehl dilué au 1/5 (Vincent), le violet de gentiane (G. Thiry), le violet de méthyle, la thionine phéniquée (Vincent, Nicolle). Le colorant que préfère Thiry est le bleu de méthylène léger en solution physiologique; il n'a jamais obtenu les réactions colorées de Crouch et de Neisser. Avec les solutions iodo-iodurées en milieu acide, on n'obtient pas la réaction que donnent si nettement les leptothrix de la bouche. Avec le chloro-iodure de zinc, les bacilles prennent une légère teinte jaune et certaines granulations qu'ils contiennent une teinte jaune bien plus foncée.

Avec la solution iodo-iodurée de Lugol, Sabrazès n'a obtenu ni réaction bleue, ni réaction brun-acajou; avec le chloro-iodure de zinc, il a vu le corps bacillaire prendre une teinte brun-acajou très légère.

Pour les uns (Vincent, Lemoine, Dopter, Freyche, Abel, Schneider, Lichtwitz et Sabrazès, Ch. Nicolle, les bacilles se décolorent complètement par la méthode de Gram; pour les autres (Raoult, Thiry), ils se décolorent partiellement; enfin, pour Bernheim, la décoloration ne se fait que par la longue action de l'alcool. Toutefois, pour Thiry, certaines formes à structure vacuolaire ou granuleuse, traitées par les méthodes de Gram, de Claudius ou de Weigert, ne se décolorent que très lentement par l'action de l'alcool ou du chloroforme.

Structure. — Bernheim a remarqué qu'en certains points, les bacilles ne prennent pas la couleur, et qu'il existe des espaces vacuolaires de formes variées, sur lesquels n'agissent pas les colorants des spores. Les vacuoles peuvent être uniques ou multiples : leur forme est arrondie. Dans les formes filamenteuses, les vacuoles sont très nombreuses; aussi ces bacilles se colorent-ils mal. Lorsqu'il n'y a qu'une vacuole, le bacille prend la forme d'une navette, et autour

de la partie claire centrale, il n'existe qu'un fin linéament coloré.

D'après Thiry, les vacuoles et les granulations sont surtout visibles par la coloration de Claudius, ou plus simplement par l'action du bleu de méthylène en solution aqueuse faible, additionnée de 0,7 °/₀ de chlorure de sodium.

Formes d'involution. — D'après Vincent, Thiry et Nicolle, on distingue : 1° Un bacille en navette offrant dans sa continuité des vacuoles incolores ; 2° des formes filamenteuses avec un grand nombre de vacuoles, des granulations, et prenant mal la coloration ; 3° des bacilles bosselés, irréguliers et échancrés, moins fréquents : 4° des bacilles à centre considérablement renflé, incolore, avec les contours du volumineux renflement central simplement marqué par un fin linéament.

Capsules. — Il n'y a pas de capsules visibles par les colorations spéciales.

Mobilité et Cils. — Pour Bernheim et Abel, les bacilles sont mobiles ; ils avancent lentement et en vacillant (Bernheim). Ils ont paru parfois mobiles à Thiry, et d'autres fois immobiles, ou ne présentant qu'un mouvement oscillant d'une réalité douteuse. D'après Lichtwitz et Sabrazès, de Stœcklin et Nicolle, ils sont immobiles. Nous devons dire que la mobilité, d'une constatation si délicate, même dans les conditions les plus simples, est d'autant plus difficile à apprécier ici, que les bacilles fusiformes sont presque toujours accompagnés d'organismes extrêmement mobiles qui peuvent leur communiquer leur mouvement ; de plus, aussi avant l'observation, les malades peuvent avoir suivi déjà un traitement antiseptique énergique. Thiry, en employant la méthode de Van Ermengem, n'a pu mettre en évidence des flagella dans les cas où les bacilles paraissaient le plus mobiles.

Culture. — Jusqu'ici, personne n'a encore pu cultiver les bacilles fusiformes sur les différents milieux, en aérobie et

en anaérobie; gélatine, agar, bouillon, pommes de terre, œufs (Bernheim); lait, sérum humain, liquide d'ascite (Vincent); sérum de cheval, soit gélatinisé, soit liquide et mélangé à parties égales avec le bouillon de Lœffler; le bouillon de Martin, la gélose-sérum de Tochtermann, la gélatine pepto-sel de Metchnikroff, la gélose peptonisée et glucosée au sulfo-indigotate de soude (G. Thiry); le bouillon et la gélatine aux haricots (Lichtwitz et Sabrazès). Abel dit avoir obtenu dans un cas sur trois deux générations du bacille sur sérum sanguin; les bacilles se cultivèrent isolément à côté de grands diplocoques qui se montrèrent en petit nombre. Thiry a vu une fois le bacille se cultiver isolément aussi en association avec un streptocoque; mais rien ne parut à la seconde génération. MM. Brindel et Liaras ont essayé, sans succès d'ailleurs, de le cultiver dans de la salive stérilisée à la chaleur ou au filtre, et sur l'amygdale normale et fraîchement enlevée.

Inoculations aux animaux. — Elles n'ont pas donné de meilleurs résultats que les cultures. Vincent a inoculé des fausses membranes à la surface des gencives de lapins, dans les fosses nasales, à la conjonctive, sans obtenir de lésions.

Après inoculation sous la peau d'un cobaye d'un exsudat d'amygdalite riche en bacilles fusiformes et en spirilles, nous avons vu (Raoult et Thiry) se former un abcès qui, en quinze jours, s'ouvrit et guérit. Le pus, examiné de temps en temps, montrait de très rares bacilles et en prédominance des streptocoques qui, seuls, cultivèrent sur sérum; la présence de spirilles ne fut pas constatée. Dès le début, les streptocoques, qui n'étaient pas apparents dans l'exsudat de l'amygdalite, se montrèrent en nombre prédominant sur les bacilles fusiformes dans le pus de l'abcès du cobaye. Nous n'avons rien pu obtenir après inoculation sur la conjonctive traumatisée, sur les brûlures cutanées chez les cobayes et les rats blancs.

Associations diverses. — Le plus souvent, les examens

décèlent, à côté des bacilles particuliers, la présence d'un nombre considérable de spirilles mobiles et ambulants et les cultures démontrent parfois des espèces diverses : colibacilles, streptocoques, staphylocoques, bacilles de Lœffler, bacilles pseudo-diphtériques, microcoques divers, sarcines, bacillus mesentericus vulgatus et ses variétés, un microcoque à colonies gris jaunâtre, etc.

1° *Spirilles.* — La présence des spirilles a été constatée par tous les auteurs qui ont étudié les angines et les stomatites ulcéreuses. Ce sont des spirilles fins, minces, ondulés, de longueur et d'aspect variables, de largeur uniforme, représentant ordinairement trois ou quatre tours de spire. Ils sont plus ou moins mobiles. Ils sont plus difficiles à colorer que les bacilles fusiformes et restent toujours pâles. C'est la fuchsine phéniquée de Ziehl qui les colore le mieux (Ch. Nicolle). Ils se décolorent par le Gram et le Claudius. On n'a pu ni les cultiver, ni les voir pulluler dans les inoculations.

Bernheim pense qu'il s'agit d'une espèce décrite par Miller ; il les a trouvés, ainsi qu'Abel, dans les dents cariées, mais en petite quantité. Vincent insiste sur l'analogie qu'ils présentent avec les spirilles qu'on trouve dans la pourriture d'hôpital, dans la salive, et avec ceux rencontrés par Verneuil et Clado dans le pus de certains abcès de la bouche. Stoos avait rapporté 4 cas d'angine à spirilles. Thiry a montré leur analogie avec ceux qui existent parfois dans le tartre dentaire. Nous pensons cependant qu'il est actuellement impossible de les identifier encore avec l'une quelconque des espèces signalées dont on connaît trop mal les propriétés et les rapports. Rappelons que Pasteur constata le premier les spirilles dans la stomatite ulcéreuse, et que Senator les observa dans les fausses membranes du pharynx. Bergeron et Netter découvrirent des spirilles dans la stomatite ulcéreuse et purent les cultiver.

2° *Streptocoques et pneumocoques.* — On les rencontre souvent avec les bacilles ; dans certains cas où ils sont rares ou

peu abondants, ils ne sont guère mis en évidence que par des procédés spéciaux de culture. Etant donnée leur présence si fréquente dans la bouche et sur les amygdales, on ne peut leur attribuer une importance très grande.

3° *Coli-bacille et ses variétés.* — Il a été trouvé plusieurs fois, mais isolé, en nombre très restreint.

4° *Bacille de Lœffler.* — Bernheim et Roussel l'ont rencontré quelquefois à côté des spirilles et des fuso-bacilles. il y aurait dans ces cas une superposition des deux affections. La diphtérie prend alors des caractères ulcéreux et gangréneux, avec odeur fétide.

Fausses membranes. — Voici, d'après Vincent, la structure de la fausse membrane de l'amygdalite ulcéro-membraneuse (Thèse de Freyche) :

La partie superficielle est formée d'une substance granuleuse prenant mal la coloration et ne présentant pas de substance bien définie. Elle est constituée par la surface de l'épithélium entièrement nécrosée, très pauvre en éléments cellulaires intacts. On y trouve des bacilles fusiformes mélangés à des microcoques et çà et là quelques noyaux ayant pris un peu mieux la matière colorante. Le picro-carmin colore cette zone en jaune pâle.

La couche profonde renfermant le bacille à l'état pur vers la partie moyenne est une couche intermédiaire ou zone de prolifération active du bacille fusiforme, dont les traînées, très denses, pénètrent dans l'épaisseur de la fausse membrane.

La couche profonde présente une structure aréolaire et est composée d'une trame fibrineuse analogue à celle des fausses membranes diphtériques. Ces deux couches moyenne et profonde sont plus riches en éléments cellulaires que la couche superficielle. Les noyaux ne présentent pas de kariokynèse. La structure épithéliale a disparu. Le picro-carmin avec éclaircissement par la glycérine acétique colore peu la préparation. La thionine colore les noyaux cellulaires et les

bacilles qui forment une zone de prolifération active extrêmement abondante dans la couche moyenne; ils sont moins nombreux dans la couche profonde.

La coloration double par la méthode de Gram, suivie de l'emploi de la fuchsine phéniquée diluée au 1/5, montre à la surface de la coupe les microbes étrangers ou adventices mélangés aux bacilles fusiformes. On ne rencontre pas ceux-là dans la couche de prolifération. Dans quelques coupes seulement, on aperçoit de petits nids de microcoques accompagnant les faisceaux de bacilles fusiformes.

Pathogénie. — Sans pouvoir être affirmé, puisque les cultures et les inoculations font défaut, le rôle pathogène des bacilles fusiformes et des spirilles qui lui sont si souvent associés, doit être considéré comme probable. On doit attribuer le rôle principal au bacille, considéré comme l'agent pathogène essentiel de ces lésions caractérisées ordinairement par la formation de fausses membranes, d'ulcérations et peut-être de pus. Les spirilles semblent se rencontrer surtout dans les formes où la fétidité est la plus grande.

Les diverses considérations suivantes semblent plaider en faveur du rôle étiologique du bacille fusiforme :

1° L'examen des coupes des fausses membranes, et la répartition des bacilles dans ces coupes;

2° La quantité colossale de bacilles fusiformes, seuls ou accompagnés d'un nombre plus ou moins imposant de spirilles, rencontrés à l'examen direct dans les lésions, où au contraire, le plus souvent, les autres espèces semblent avoir disparu ou sont en infime minorité;

3° L'absence ou la rareté des mêmes bacilles à l'état normal, et dans toutes les autres conditions, sauf une augmentation légère du nombre dans les autres inflammations buccales;

4° La coïncidence régulière d'un processus pathogène spécial avec une flore spéciale anormale;

5° Les observations cliniques de petites épidémies ou d'en-

démies familiales de stomatites et d'angines avec toujours les mêmes organismes (Bernheim, Raoult et Thiry);

6° La constatation très précise et générale que cette flore se modifie parallèlement à la lésion dans les différentes phases de son évolution. Les bacilles seuls ou accompagnés de spirilles sont prédominants dans les premiers jours de l'affection; ils atteignent un nombre maximum quand les lésions sont au maximum, puis après quelques jours et à mesure que l'affection rétrocède, les bacilles diminuent de nombre pour faire place aux hôtes habituels de la bouche : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, et disparaître totalement pour réapparaître s'il y a récidive, ou s'il y a une inflammation de la bouche;

7° Le nombre déjà considérable des observations en divers pays, par des observateurs différents possédant une longue expérience de la flore buccale et la concordance des observations elles-mêmes.

Ajoutons, enfin, que le bacille fusiforme de l'amygdalite et de la stomatite ulcéro-membraneuse est peut-être l'analogue de celui de la pourriture d'hôpital, comme tendent à le prouver les travaux de Vincent.

Traitement. — Les divers auteurs qui ont eu à soigner l'amygdalite ulcéreuse à bacilles fusiformes n'ont employé jusqu'ici que des topiques antiseptiques plus ou moins énergiques.

Bergeron ordonne, dans l'angine ulcéreuse, du chlorate de potasse comme dans la stomatite ulcéro-membraneuse. Sous l'influence de ce médicament pris en potion et en gargarisme, il voit l'ulcère amygdalien se cicatriser rapidement, plus rapidement encore que l'ulcère gingival ou lingual et ne jamais passer à l'état chronique.

M. Vincent pratique des attouchements biquotidiens avec la teinture d'iode en même temps que des gargarismes boriqués; ce traitement lui a donné de bons résultats. Le même traitement a été utilisé par MM. Sacquépée et Rispal.

Comme gargarisme, MM. Lichtwitz et Sabrazès ont prescrit l'eau chloroformée; M. Rispal, la solution suivante :

Phénosalyl.	10 grammes.
Alcool.	10 —
Eau.	1,000 —

M. le Dr Specker a ordonné des gargarismes avec une solution de liqueur de Labarraque à 5 o/oo. L'affection ainsi traitée s'est améliorée au bout de cinq jours.

M. Nicolle a utilisé un collutoire iodoformé en application sur l'ulcération et les lavages de la bouche avec une solution de permanganate de potasse.

M. Leseigneur prescrivit au même malade des attouchements avec la glycérine résorcinée (parties égales de glycérine et de résorcine).

Salomon donne à ses malades atteints de cette affection des pulvérisations avec une solution d'hydrate de chloral ou d'eau oxygénée et comme gargarisme des infusions de fleurs de camomille.

Au début, nous nous sommes servis de badigeonnages formolés, répétés trois ou quatre fois par jour (formaldéhyde, VI à X gouttes; glycérine, 20 grammes), combinés avec des gargarismes phéniqués à 1 o/o. Ce traitement produit en trois ou quatre jours la disparition des fausses membranes. Mais il a l'inconvénient d'être assez douloureux.

Nous basant sur les travaux d'Ozanam, Netter et Coyon, qui conseillent l'emploi du camphre dans la pourriture d'hôpital, nous avons fait des applications de menthol camphré (menthol, une partie; camphre, deux parties). Les résultats ont été très satisfaisants. Nous avons préféré le menthol au naphtol; il est moins caustique et donne une certaine fraîcheur agréable dans la bouche. M. Jacques a obtenu aussi de bons effets par cette médication.

Dans quelques cas où l'amygdale, très hypertrophiée antérieurement, était en grande partie détruite par le processus

ulcéreux, nous l'avons enlevée à l'anse chaude afin d'obtenir une cicatrisation rapide.

Moure emploie couramment les badigeonnages de l'ulcère avec du chlorure de zinc à 1/30 ou des attouchements suivis de gargarismes avec une solution glycérinée iodo-iodurée, comme pour l'angine lacunaire ulcéreuse.

Brindel a eu l'idée de reprendre, sans le connaître, le traitement de Bergeron au chlorate de potasse, se basant sur l'administration, devenue classique, de ce médicament dans les stomatites ulcéro-membraneuses. Il administre trois ou quatre comprimés de chlorate de potasse quotidiennement à ses malades, à l'exclusion de toute autre médication, attouchements, ni gargarismes.

Sous cette influence l'affection a toujours guéri très rapidement (quatre à cinq jours dans les cas les plus accentués). La fétidité de l'haleine disparaît en vingt-quatre heures. Parfois la douleur est un peu augmentée le premier jour. Dès le deuxième jour après l'administration du chlorate, il *n'y a plus de bacilles fusiformes dans la fausse membrane.* S'il existe en même temps de la stomatite ulcéro-membraneuse, celle-ci est un peu plus longue à disparaître.

Il est quelquefois utile de faire suivre au malade un régime tonique, non irritant. L'alimentation au lait et aux œufs est un bon adjuvant de la médication. On évitera l'hospitalisation, car l'hôpital est un très mauvais lieu de séjour pour les malades atteints de stomatite ou d'angine ulcéro-membraneuse. Une malade de Moure n'a pu guérir qu'après avoir quitté l'hôpital, bien que rien n'ait été changé à son traitement.

§ III. — Gangrène de l'amygdale.

Historique. — La gangrène du pharynx, longtemps confondue avec les diphtéries infectieuses, est considérée comme très rare. Le plus souvent elle est secondaire et n'est que la

complication de maladies graves (rougeole, scarlatine, variole, érysipèle, dysenterie, dothiénenterie, coqueluche, tuberculose) chez des individus débilités.

Le processus gangréneux peut envahir des lésions antérieures de l'amygdale, comme la diphtérie, une ulcération syphilitique (Féréol), une plaque d'herpès (Hallopeau et Tuffier).

La gangrène primitive décrite par Trousseau chez l'enfant est plus rare. Cependant, en 1889, E. Maurin a pu recueillir 10 cas d'angine gangréneuse primitive, dont cinq localisées à l'amygdale. Luzet en a rapporté un cas et Ramon de la Sota trois cas (l'un de ces derniers, cependant, semble plutôt être un cas de syphilide ulcéreuse sphacélique). L'un de nous (Brindel) en a observé un cas à la clinique du Dr Moure, avec issue fatale.

On a dit aussi que ces gangrènes primitives étaient plus fréquentes dans les pays froids et humides. On n'est pas encore fixé sur la contagion et sur le ou les microorganismes produisant la lésion gangréneuse.

Symptômes. — Dans le cas de Brindel, qui concernait un jeune homme de dix-huit ans, la lésion débuta, sans aucune réaction générale, par de la tuméfaction du voile du palais, au-dessus de la luette. En quelques jours, cette tuméfaction s'accentua, principalement sur la face postérieure, s'ulcéra à la façon d'une gomme, et sans que le traitement spécifique influât en quoi que ce soit sur son évolution. Peu à peu l'ulcération s'étendit de part et d'autre de la ligne médiane, sphacélant le voile tout entier, ses piliers, l'amygdale, la paroi pharyngienne, la base de la langue. On enlevait à chaque visite de gros lambeaux de tissu sphacélé. L'état général s'aggrava avec l'évolution de la gangrène; la dysphagie devint de plus en plus intense, l'haleine extrêmement fétide, l'amaigrissement excessif. Le malade succomba à une hémorragie d'un gros vaisseau qui s'ulcéra sur la paroi latérale du pharynx.

L'affection mit deux mois environ à évoluer. Divers examens bactériologiques, pratiqués au début, donnèrent comme résultats : bacilles de Lœffler et streptocoques, streptocoques et diplocoques. De nombreuses injections de sérum antidiphtérique n'amenèrent aucun changement dans l'évolution de la maladie, qui doit être rangée dans la gangrène primitive du pharynx.

Dans d'autres circonstances, le début de l'affection se manifeste par un grand frisson prolongé, de la fièvre (39° 5); le pouls est rapide, filiforme, le facies est altéré, puis il y a du délire ou du collapsus. La douleur est très vive chez l'adulte, peu chez l'enfant. On constate : une adénopathie en masse parotidienne et sous-maxillaire, de la cyanose de la face et la fétidité de l'haleine. La bouche entr'ouverte laisse écouler une salive abondante, fétide, contenant des débris sphacélés et du pus. Le malade peut à peine parler d'une voix nasonnée. Il y a : anorexie, dysphagie, nausées, vomissements, diarrhée abondante et sanguinolente. La soif est très vive. Tous ces phénomènes varient d'intensité suivant l'étendue de la gangrène pharyngée.

La lésion peut être *circonscrite* ou *diffuse*.

La forme *circonscrite* atteint le plus fréquemment l'amygdale. A sa surface on trouve au début une plaque livide arrondie ou ovalaire, qui devient violacée, puis grisâtre et enfin noire. Cette plaque forme une ulcération noirâtre, molle, d'où l'on fait sortir par pression un putrilage diffluent infect. Si la gangrène fait suite à l'érysipèle du pharynx, c'est au niveau d'une phlyctène qu'apparaît cette plaque, laquelle deviendra une ulcération. Ce processus se rencontre le plus souvent sur les amygdales (Ruault). L'ulcération creuse en profondeur et donne parfois une plaie anfractueuse contenant un liquide gris verdâtre, sanieux et des lambeaux de tissus mortifiés. L'amygdale peut être presque complètement détruite par ce processus. En même temps d'autres points du pharynx sont généralement atteints ; mais il est à remarquer

que lorsque la lésion débute sur l'amygdale, elle ne tend pas à se généraliser.

Dans la forme *diffuse*, on voit plusieurs plaques gangréneuses se réunir et former une vaste ulcération, qui peut envahir la bouche, les gencives, la langue et même l'épiglotte et le larynx, dénudant les os, formant des séquestres pouvant atteindre les gros vaisseaux du cou, comme ci-dessus. Des infections à distance se produisent parfois du côté de l'intestin, des poumons, des organes génitaux, ou bien on assiste à une septicémie secondaire sans caractères spéciaux. Les ganglions sous-maxillaires et parotidiens sont tuméfiés, parfois très volumineux. La salivation est putrilagineuse, abondante. L'haleine est atrocement fétide.

Marche. Terminaison. — Dans la forme *circonscrite*, si le malade résiste, on voit les parties sphacélées se détacher peu à peu, laissant une ulcération profonde, à bords saillants taillés à pic, se recouvrant de fausses membranes, saignant parfois facilement, car les artères sont sectionnées. Cette ulcération se comble lentement et laisse des cicatrices vicieuses et difformes. La gangrène localisée à l'amygdale semble le plus souvent tendre vers la guérison. Sur dix cas observés par Maurin, cinq cas de gangrène de l'amygdale seule ont guéri; les cinq autres malades sont morts rapidement.

Dans les *cas graves*, le malade ne peut faire les frais de l'infection et le travail de réparation n'a pas lieu. Le malade se cyanose, il se produit des hémorragies des muqueuses, du purpura, de la diarrhée fétide, des vomissements. Il y a ralentissement de la respiration et du pouls, de l'abaissement de la température centrale. Le corps est couvert d'une sueur visqueuse, les extrémités se refroidissent, et le malade meurt dans le coma. Dans d'autres cas, il est entraîné par une complication : broncho-pneumonie, œdème de la glotte, hémorragie grave de la plaie.

Dans les cas graves, l'évolution est très rapide, en deux jours quelquefois. Lorsque la durée est plus longue et dépasse

huit jours, il peut y avoir espoir de guérison. Néanmoins, il faut toujours craindre un épuisement septique progressif.

Anatomie pathologique. — Dans les *fausses membranes* pharyngiennes, on trouve des débris de tissu conjonctif élastique et musculaire. Les petits vaisseaux sont oblitérés. Dans cette masse sphacélique, on voit des matières grasses, des cristaux hématiques et de nombreux microorganismes. Parmi ceux-ci, on rencontre des champignons, du leptothrix (qui, pour Ramon de la Sota, serait pathogène) et des bactéries septiques. Parmi les agents microbiens que l'on a rencontrés dans les diverses affections gangréneuses, nous devons citer le bacille d'Eberth (Lartigau), un bacille spécial décrit dans le noma par Schimmelsbuch, un autre signalé par Demme dans l'ecthyma, un troisième rencontré par Triconi dans la gangrène sénile, le coli et le para-coli-bacilles signalés par Malherbe et A. Marmier, en 1899, à la Société de biologie, le bacille pseudo-diphtérique (Babès), le bacille heminecrobiophilus, le streptocoque liquéfiant (Pasqual et Hartmann), enfin le bacille de Vincent.

A l'examen histologique des bords de l'ulcération, on trouve les artérioles et les veinules sectionnées, béantes, ou bien obstruées par un caillot et présentant les lésions de l'endartérite et de la phlébite. Ces phénomènes expliquent les hémorragies et les embolies septiques si le caillot vient à se détacher. Les parties environnantes sont œdématiées, infil trées de globules blancs.

§ IV. — **Pseudo-diphtéries ulcéreuses.**

Nous savons actuellement que le bacille de Lœffler n'est pas le seul qui puisse provoquer à la surface de l'amygdale et du pharynx le développement d'une fausse membrane. Celle-ci peut être due à la pullulation de nombreux microorganismes en dehors du bacille fusiforme dont nous avons déjà parlé, tels que le streptocoque, des cocci, le coli-bacille.

Cette infection peut être primitive, c'est-à-dire survenir d'emblée chez un individu sain jusqu'alors, ou bien elle peut se manifester sur une amygdale déjà malade. Cette préparation au développement microbien s'observe surtout au cours des fièvres éruptives : scarlatine, rougeole. Le streptocoque surtout peut encore s'établir sur une perte de substance antérieure, soit qu'elle soit due à une lésion syphilitique, soit qu'elle soit engendrée par une brûlure ou une plaie opératoire (amygdalotomie). Nous ne nous occuperons pas ici de ces deux derniers genres d'infection.

Parmi ces diverses infections pseudo-membraneuses du pharynx, celle due au *staphylocoque* est une complication de la stomatite impétigineuse ; elle épargne toujours l'amygdale. La pseudo-diphtérie provoquée par les *cocci*, et en particulier par celui de Brisou, a une allure bénigne et n'est pas ulcéreuse. Celle d'origine *pneumococcique* ne produit pas non plus de lésions profondes de la muqueuse et guérit facilement. Enfin la *pseudo-diphtérie coli-bacillaire* est encore trop mal connue pour qu'on puisse en établir la symptomatologie, et elle ne produit pas d'ulcérations. Lermoyez a noté ce fait ainsi que la tendance à la chronicité, avec résistance à tous les moyens de traitement.

La *pseudo-diphtérie streptococcique* peut être primitive ou secondaire. La *forme primitive* est de beaucoup la plus fréquente, et aussi la plus fréquente des pseudo-diphtéries : 36 sur 118 (Baginsky) et 50 sur 160 (Martin). Bourges pense que le streptocoque que l'on trouve ressemble beaucoup à l'érysipélocoque, s'il ne lui est pas identique. Boulloche a pu, en l'inoculant, produire de l'érysipèle de l'oreille chez deux lapins, et des fausses membranes de la gorge et de la trachée dans 3 cas chez des pigeons.

La *forme primitive* présente deux variétés : l'une bénigne avec un état général assez bon, sans lésions de la muqueuse sous-jacente à la fausse membrane ; l'autre plus grave, sur laquelle nous devons insister.

Dans cette variété, il y a au début de petits frissons, une sensation de malaise; la température atteint et peut dépasser 40 degrés. La douleur et la dysphagie sont intenses. Les fausses membranes sont grises, d'aspect sanieux, comme dans la diphtérie associée au streptocoque; elles envahissent tout le pharynx, les fosses nasales. Autour d'elles, il y a une réaction inflammatoire vive, et la muqueuse turgescente fait saillie. Au-dessous, la muqueuse est nécrosée plus ou moins profondément, et après leur ablation, on la trouve ulcérée; ulcération irrégulière, grise sanieuse. La bouche est entr'ouverte, l'haleine fétide, la salivation abondante. Les ganglions du cou sont tuméfiés. Il existe du purpura, des complications articulaires, etc. Donc, même tableau que dans la diphtérie polymicrobienne. Cependant le malade guérit d'habitude, à moins que ne survienne une infection secondaire par le bacille de Lœffler. Le diagnostic entre les deux affections ne peut donc être fait que par l'examen bactériologique, et comme le dit Tissier, doit empêcher de placer de tels malades dans les services de diphtérie, où ils succomberaient.

La *forme secondaire streptococcique* est observée le plus souvent au début de la *scarlatine*[1] pendant l'éruption. Elle présente trois variétés : 1° bénigne guérissant en huit à dix jours; 2° grave (pharyngite nécrotique d'Hénoch); 3° septique.

Dans la seconde variété *(pharyngite nécrotique d'Hénoch)*, l'état général est mauvais dès le début. Le malade souffre beaucoup de la gorge, et la dysphagie est très vive. La température atteint 40 degrés et la fièvre s'accompagne de prostration, d'adynamie. Les fausses membranes sont épaisses, gris noir, sanieuses, envahissent tout le pharynx. Elles adhèrent à la muqueuse qui est nécrosée et saignante, et se reforment pendant une durée de quinze à vingt jours. Pendant ce long espace de temps, sur la plaie de la gorge,

1. Celle de la rougeole est ordinairement bénigne, sans ulcération.

le streptocoque pénètre facilement dans l'organisme et engendre des infections et des suppurations de voisinage (adénite, otite moyenne) ou à distance (arthrite, néphrite, etc.). Cependant, dans cette forme, la guérison est ordinaire après une fort longue convalescence.

Dans la *variété septique* l'infection se généralise et on se trouve en présence d'une septicémie véritable avec tous les signes et toutes les localisations qui s'ensuivent.

Localement on trouve sur l'amygdale, le voile, les piliers, des fausses membranes noires, gangréneuses, exhalant une odeur extrêmement fétide. Si le malade peut résister quelque temps, on voit que ces fausses membranes ne sont que des eschares de la muqueuse ulcérée, creusée par le travail de sphacèle, parfois très loin, jusqu'aux gros vaisseaux, d'où des hémorragies foudroyantes. On constate, exagéré, tout l'ensemble des symptômes que nous avons observé plus haut (adénopathie, bouffissure de la face, etc.). La mort arrive rapidement, en général avant que les eschares aient commencé à se détacher (Teissier).

Traitement. — Le plus généralement on prescrit des badigeonnages et des irrigations.

1° Badigeonnages avec :

Phénol sulforiciné à 20 à 30 %. (Ruault.)

Naphtol β	5 grammes
Alcool	5 —
Glycérine	100 —
	(Legendre.)

Acide tartrique	1 gramme.
Acide phénique pur	5 —
Alcool à 30 degrés	10 —
Camphre	15 —
Huile d'amandes douces	20 —
	(Gaucher.)

2° Irrigation et pulvérisation avec des solutions de thymol, d'acide salicylique, d'acide phénique, d'acide borique.

Enfin, il faut soutenir les forces du malade par les toniques, le nourrir le plus possible, et éviter toute contagion par la diphtérie.

CHAPITRE II

Ulcérations secondaires de l'amygdale

(ÉPIPHÉNOMÈNES DANS LE COURS D'UNE AUTRE MALADIE)

§ I. *Ulcérations dans les maladies infectieuses.* — § II. *Ulcérations tuberculeuses.*

Les ulcérations dont la description va suivre, doivent être regardées comme des complications des maladies infectieuses : elles sont toujours dues à une infection secondaire venant s'ajouter à l'infection primitive. Aucune d'entre elles n'a sa physionomie propre qui puisse la faire reconnaître, si l'on n'est pas renseigné par le complexus symptomatique de l'affection pendant laquelle elle évolue, à l'exception toutefois de l'ulcération typhique qui est assez particulière.

La plupart peuvent se compliquer de gangrène : il nous suffira de signaler le fait et de reporter le lecteur au tableau que nous venons de tracer de la gangrène, afin de ne pas faire de redites.

Nous ne reprendrons pas, à propos de ces ulcérations, toute la symptomatologie des infections primitives sur lesquelles elles sont venues se greffer. Nous rappellerons seulement l'époque de leur apparition, leur bactériologie, leur aspect propre, leur évolution, leur pronostic et, s'il y a lieu, leur prophylaxie et leur traitement.

§ I. — Ulcérations dans les maladies infectieuses.

ULCÉRATIONS DE L'AMYGDALE DANS LA DIPHTÉRIE. — Dans la *diphtérie pure, bacillaire* ou toxique, où l'exsudat contient

seul, ou presque seul, le bacille de Lœffler, la fausse membrane recouvre une muqueuse en apparence saine, ou qui n'est tout au moins que le siège d'érosions légères. Il n'en est pas de même dans certaines formes de *diphtéries polymicrobiennes,* surtout dans la diphtérie secondaire. Ici la fausse membrane recouvre souvent des ulcérations vraies de l'amygdale.

On distingue au point de vue bactériologique trois sortes de *diphtéries polybacillaires,* la forme streptococcique de beaucoup la plus fréquente, la forme staphylococcique dont les caractères sont à peu près semblables à la précédente et qui est fort rare, et enfin la forme avec association du coccus de Brisou au bacille diphtérique et dont le pronostic est bénin. Il semble, en effet, que ce coccus diminue la virulence du bacille de Lœffler.

Nous pensons aussi que le bacille de Vincent venant se surajouter au bacille de Lœffler, comme l'ont constaté Vincent lui-même, Bernheim et Roussel, se manifeste par des phénomènes gangréneux. Dans les cas où on a pu observer le malade, la diphtérie se caractérisait par un aspect ulcéreux particulier, une odeur fétide, des fausses membranes grisâtres et sanieuses, rappelant un peu l'aspect de l'amygdalite ulcéro-membraneuse elle-même (Panoff).

Comme nous l'avons vu, c'est l'infection streptococcique qui est la plus fréquente. D'après Grancher et Barbier, cette association peut se faire de trois façons différentes : 1° le streptocoque existe à la suite d'une maladie infectieuse (scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, coqueluche) et pullule sur l'amygdale et le pharynx, en donnant naissance à une angine pseudo-membraneuse non diphtérique. Le bacille de Lœffler se cultive secondairement sur la fausse membrane. Ainsi s'expliquent : l'angine maligne du décours de la scarlatine (Wurtz et Bourges) et l'angine mortelle de la rougeole (Boulloche); 2° le malade a été atteint d'une angine à bacille de Lœffler pur, qui tend vers la guérison. Par suite d'un

affaiblissement quelconque, ou par l'action du froid, le streptocoque vient infecter le point antérieurement atteint, augmente la virulence du bacille de Lœffler. Alors l'affection réapparaît plus grave, avec des caractères infectieux; 3° ou bien la double inoculation a lieu d'emblée et on a affaire à la forme infectieuse primitive.

Cliniquement, il est impossible de différencier ces diverses sortes d'infections de diphtéries associées.

Il n'est pas impossible d'admettre que l'exagération de la virulence du bacille diphtérique soit capable à elle seule d'engendrer l'ulcération chez les malades affaiblis par une affection antérieure. Toutefois, dans la pratique, il n'en est pas de même, et jusqu'ici dans tous les cas ulcéreux on a trouvé une association. On peut cependant faire des réserves, et la gravité de la lésion et de la maladie ne doit pas impliquer fatalement l'idée de diphtérie associée. Il reste là encore un point de diagnostic bactériologique à approfondir.

Symptômes. — Nous ne retracerons pas tout au long le tableau symptomatique de ces diphtéries infectieuses, de la diphtérie streptococcique par exemple. Il nous suffira de rappeler l'état des amygdales au milieu de ce cortège de symptômes infectieux généraux, et de décrire l'évolution des ulcérations sur ces organes et les tissus voisins.

A l'examen du pharynx, on trouve les fauces couvertes d'une fausse membrane épaisse, brun-verdâtre, grise, parfois noire. Jamais la lésion n'est localisée à l'amygdale, elle envahit toujours en même temps les piliers et le voile du palais.

Ces fausses membranes sont molles, peu adhérentes, sphacéliques, elles se détachent et s'écrasent facilement, elles ont un aspect putrilagineux. Au-dessous, la muqueuse est rouge, gonflée, sanieuse, saigne au moindre attouchement. C'est tantôt une érosion, tantôt une véritable ulcération à fond gris sanieux. Et dans certaines formes secondaires l'ulcération peut détruire le voile, les piliers, une partie de l'amyg-

dale et atteindre les vaisseaux, provoquant ainsi des hémorragies (forme hémorragique). Ces ulcérations sont irrégulières, sans contours définis, variant de profondeur en différents points. En même temps qu'elles, on aperçoit, en d'autres points plus limités, des fausses membranes blanches ayant les caractères de la diphtérie simple.

L'haleine devient horriblement fétide, gangréneuse. Les ganglions sous-maxillaires et sterno-mastoïdiens engorgés sont énormes, entourés d'une gangue de tissu cellulaire infiltré. Aussi ne forment-ils qu'une masse où on ne reconnaît plus la forme des ganglions, et qui dissimule la saillie du maxillaire, le creux parotidien. Cette masse est molle, œdémateuse, se laisse déprimer par le doigt; les téguments à sa surface sont violacés, livides.

Le malade reste la bouche entr'ouverte; la respiration étant très difficile. Il se plaint de douleurs vives, surtout s'il essaie d'avaler; l'alimentation devient absolument impossible. La face est bouffie, les ganglions tuméfiés, énormes (cou proconsulaire), le teint est terreux, plombé. La prostration augmente jusqu'à l'inertie absolue. Enfin, signalons la diarrhée, l'albuminurie. La température varie d'une façon irrégulière. L'évolution de cette affection peut se faire en trente-six ou quarante-huit heures, pour aboutir à la mort, telle est la forme foudroyante.

Dans les cas moins rapides, la fausse membrane gagne la muqueuse buccale, les lèvres, la muqueuse nasale qui se recouvre d'une fausse membrane putrilagineuse avec jetage puriforme, sanieux et elle s'étend à la conjonctive, à la trompe, à la caisse du tympan provoquant une otite moyenne aiguë suppurée. Cette infection envahit peu à peu pendant une durée de huit à quinze jours. Si le malade peut faire les frais de la maladie, on voit les fausses membranes s'éliminer en se désagrégeant progressivement; l'adénite se résorbe et il peut guérir.

La lésion pharyngée peut persister un certain temps,

laissant des plaques de sphacèle (Girode). Sous l'exsudat, la muqueuse gangrénée devient noirâtre, se ramollit, et il existe une plaque d'eschare qui s'élimine très lentement. Dans ces cas, l'haleine reste longtemps fétide.

Comme nous l'avons dit au début, la pénétration du streptocoque engendre des suppurations et des infections plus ou moins éloignées : adénites suppurées, fusées purulentes le long du cou avec toutes leurs conséquences, arthrites suppurées, broncho-pneumonies, endocardites, érythèmes infectieux.

Pronostic. — Dans ces formes infectieuses, la malignité de l'affection est signalée par tous ; car à l'intoxication par le bacille de Lœffler vient s'ajouter l'infection due au streptocoque.

Traitement. — Nous ne pouvons mentionner tous les traitements locaux préconisés dans la diphtérie infectieuse. Nous nous bornerons aux grandes lignes de la médication indiquée par Roux et Martin.

Une fois le diagnostic de la diphtérie posé, faire une injection de sérum de 20 à 30 centimètres cubes. Localement faire des badigeonnages avec du bleu composé de Roux formé de un tiers de :

Violet dahlia.	1 gramme.
Alcool à 90°	10 —
Eau distillée.	90 —

et de deux tiers de :

Vert de méthyle	1 gramme.
Alcool à 90°.	10 —
Eau distillée.	90 —

employé aussi pour les colorations du bacille de Lœffler.

On peut encore se servir de menthol camphré, de glycérine salicylée, de chlorure de zinc (ne jamais employer

d'acide phénique qui empêche l'action du sérum). Les badigeonnages de jus de citron ont aussi une excellente action.

Tous ces badigeonnages doivent être répétés toutes les heures le jour, toutes les deux heures la nuit. Ne pas faire de trop violentes frictions qui augmenteraient les ulcérations.

De plus, faire de grandes irrigations d'eau boriquée tiède, de liqueur de Labarraque à 50 0/00, de solutions de thymol, d'acide salicylique. Pratiquer aussi des pulvérisations avec les mêmes liquides.

Il faut donner au malade des toniques, l'alimenter autant que possible, proscrire tous les alcalins (Martin). Enfin il est indispensable d'isoler le malade, d'enlever les tentures de sa chambre.

Le lendemain ou le surlendemain du début, faire une seconde injection de sérum de 10 à 15 centimètres cubes. Parfois il est nécessaire, dans les formes infectieuses, d'injecter en plusieurs fois jusqu'à 80 et 100 centimètres cubes d'antitoxine.

Dans ces formes infectieuses et sur ces ulcérations il n'est pas rare de voir échouer toute médication, tant générale que locale, et le malade être rapidement emporté quel que soit le traitement employé.

Fièvre typhoïde.— Les lésions pharyngiennes et de l'isthme du gosier dans la fièvre typhoïde ne sont pas très rares. On ne constate le plus souvent qu'une hyperémie, mais dans certains cas on a noté des ulcérations. Ces *ulcérations* sont plus *rares* encore sur les amygdales que sur le voile du palais et sur le pharynx. Les piliers sont leur siège d'élection. Il se produit à la surface de la muqueuse de petites saillies plus ou moins larges qui s'ulcèrent. Ces ulcérations, décrites par Louis, ont une forme arrondie ou ovalaire, d'un diamètre de 4 à 20 millimètres. Elles s'accompagnent d'une dysphagie intense. En général, elles sont superficielles, mais parfois elles peuvent aller sur le voile jusqu'à la couche musculaire.

Leurs bords ne sont pas épaissis, et la muqueuse ne présente pas d'inflammation autour d'elles. Ces lésions, comme nous l'avons dit, atteignent en même temps le voile, les piliers, le pharynx, la base de la langue, partout enfin où existent des éléments lymphoïdes. Elles sont souvent bilatérales. Ces ulcérations, qui se forment à la seconde période de la fièvre typhoïde, indiquent un état grave.

Histologie. — On trouve, d'après Siredey, sur les coupes histologiques, une infiltration du tissu réticulé par des cellules embryonnaires très volumineuses se prolongeant assez loin tout autour de la perte de substance. Il y a probablement destruction du follicule clos, qui s'élimine par suppuration.

Pronostic. — D'après tous les auteurs, les manifestations pharyngées de la fièvre typhoïde indiquent toujours un pronostic grave, une infection profonde de l'organisme.

Traitement. — Il serait bon de faire une antisepsie soigneuse de la cavité buccale : on pourrait peut-être, de la sorte, éviter l'apparition des ulcères. Quand l'ulcération est apparue, il y a lieu de combattre la dysphagie qui empêche l'alimentation du malade, et de faciliter, si possible, la cicatrisation des plaies bucco-pharyngées. On cherchera à atteindre ce but par des attouchements à la glycérine phéniquée, à la solution phéno-menthol-cocaïnée de Bonain, à une solution antiseptique de chlorhydrate de cocaïne, ou encore par des insufflations de poudre d'orthoforme, de dermatol.

On ne pourra compter sur les gargarismes, car le malade sera, la plupart du temps, dans l'impossibilité de les faire.

On veillera avec soin à la propreté des dents.

Fièvres éruptives : 1° Scarlatine. — Les angines de la scarlatine sont dues à une infection secondaire. Ce sont ou des angines érythémateuses, ou des angines pseudomembraneuses, ou des angines gangréneuses. Les angines érythémateuses apparaissent au début de la maladie. Les

pseudo-membraneuses sont précoces ou tardives. Les gangréneuses sont toujours tardives.

Les érythémateuses sont dues toujours au streptocoque. Les pseudo-membraneuses précoces, presque toujours dues au streptocoque; exceptionnellement, on trouve le bacille de Lœffler (Bourges, Narel, Ritter, Hallock-Park, Lemoine, Beauchant). Les pseudo-membraneuses tardives sont le plus souvent diphtériques, rarement purement streptococciques. (Voir angines diphtériques, angines pseudo-diphtériques, angine gangréneuse).

2° Rougeole. — La rougeole se complique assez souvent de deux affections qui peuvent produire des ulcérations de l'amygdale : la diphtérie (voir Diphtéries secondaires) et la gangrène (voir Angine gangréneuse).

3° Variole. — Les vésico-pustules de la variole, même confluente, évoluant normalement, ne laissent pas de cicatrices sur la muqueuse de l'amygdale et du pharynx; les lésions auxquelles elles succèdent n'occupent donc pas une bien grande profondeur dans la muqueuse. En effet, après la rupture de ces vésico-pustules, il reste des plaques blanchâtres érosives, plutôt qu'ulcérées. C'est surtout le gonflement de la muqueuse qui fait souffrir le malade.

Dans la forme hémorragique primitive, il existe des ulcérations véritables, qui saignent au moment où s'ouvrent les vésicules. Mais il est bien difficile de reconnaître les caractères de ces lésions, car à ce moment la gorge est remplie de sang et de mucosités qui empêchent tout examen. Le malade a une haleine horriblement fétide, à odeur de sang corrompu toute spéciale.

L'évolution des éléments varioliques de l'amygdale dans la forme hémorragique primitive est la suivante : au quatrième jour, l'angine apparaît très confluente sous forme de papules à la surface de la muqueuse de la bouche et du pha-

rynx. Ces papules se remplissent de sang et forment des petits grains noirs ressemblant à des grains de tabac (Chassy) qui couvrent le pharynx chez le priseur. Autour se forment des ecchymoses. Le malade éprouve une violente douleur dans la gorge. C'est à ce moment que les vésicules s'ouvrent et donnent naissance à l'ulcération.

Dans la variole non hémorragique, l'amygdale peut s'infecter et devenir le siège d'angines pseudo-diphtériques, ou même de gangrène. (Voir ces deux chapitres.)

Morve. — Nous n'avons pu trouver que des renseignements vagues sur les ulcérations de l'amygdale dans la morve. C'est surtout daus la morve aiguë qu'on les signale. Ménétrier[1] cite un cas de Mackenzie et un cas de Mac Donnell. Dans le cas de Mackenzie, il y avait une salivation très abondante, et dans le second, la maladie avait débuté par une angine suraiguë, chez un cocher qui buvait au même seau que son cheval. L'angine semblait être à cette époque l'unique affection : elle seule incommodait le malade; mais l'amygdale tuméfiée, dure, d'un très grand volume, se gangréna bientôt (Thèse de Baulmont, *Essai sur la morve aiguë de l'homme*, p. 38, Strasbourg, 1846)[2]. Les malades éprouvent une violente contraction de la gorge, de la dysphagie. Comme sur les autres muqueuses, les ulcérations font suite à des pustules, elles suppurent abondamment et sont entourées d'un œdème inflammatoire très accentué. En même temps, il y a gonflement du plancher de la bouche, puis des parotides et des ganglions parotidiens et sous-maxillaires; et on observe les lésions caractéristiques de la peau, avec tout l'ensemble des phénomènes généraux habituels. Il faut toujours pratiquer l'examen bactériologique, qui confirmera le diagnostic.

1. *Traité de médecine*, de Brouardel, t. II.
2. Ces renseignements ont été gracieusement mis à notre disposition par M. Dupuy, vétérinaire militaire au 8ᵉ d'artillerie (Nancy).

§ II — Ulcérations dans la tuberculose proprement dite.

Exposition. Division. — L'invasion du bacille de Koch dans l'amygdale est primitive ou secondaire. Comme les autres organes, l'amygdale peut être le siège d'une tuberculose primitive, mais les lésions secondaires sont de beaucoup les plus fréquentes; elles surviennent de préférence chez des tuberculeux avancés (larynx, poumons).

Nous réservons pour un chapitre spécial la description du lupus, dont la symptomatologie a une allure particulière, une physionomie propre qui permet de lui créer une place à part dans la grande classe des tuberculoses amygdaliennes.

En dehors du lupus, la tuberculose frappe l'amygdale d'une façon latente *(tuberculose larvée)* ou sous forme d'*infiltration miliaire* ou d'*ulcérations*. Les ulcérations elles-mêmes évoluent à *l'état aigu* ou à *l'état chronique.*

Le cadre de notre sujet ne nous permet pas de nous étendre sur la tuberculose larvée, dont nous dirons un mot cependant à propos de la pathogénie de l'ulcération tuberculeuse chronique.

Symptomatologie. a) *Infiltration miliaire.* — L'infiltration miliaire de l'amygdale et du pharynx évolue d'ordinaire avec trop de rapidité pour que des ulcérations aient le temps de se créer. Elle s'accompagne de dysphagie intense et de salivation abondante. A l'examen, la muqueuse de toute l'arrière-gorge a une teinte pâle; les piliers sont infiltrés, doublés ou triplés de volume; ils sont, ainsi que les amygdales, parsemés de granulations caractéristiques. Ce même état d'infiltration et de semis granuleux existe sur l'épiglotte, les replis aryépiglottiques et les aryténoïdes. Parfois ces granulations se sont ulcérées et une dépression cupuliforme remplace la saillie qu'elles formaient à la surface de la muqueuse.

Le malade est rapidement emporté par ses lésions pulmo-

naires, laryngées et buccales : il meurt autant d'inanition que d'infection générale d'origine bacillaire.

Quand la poussée miliaire est moins généralisée ; quand elle se limite à un seul côté de l'arrière-gorge ou aux amygdales, on assiste alors à la formation d'une ulcération aiguë ou chronique, dont la description nous retiendra un peu plus longuement.

B) Ulcérations tuberculeuses. a) *Forme aiguë.* — Comme nous le disions tout à l'heure, l'ulcération tuberculeuse de l'amygdale palatine est toujours précédée d'une période d'infiltration miliaire à la surface de l'organe.

Chez un tuberculeux arrivé à la période de phtisie, porteur par conséquent de grosses lésions pulmonaires, et souvent laryngées, cette période d'infiltration s'annonce d'habitude avec les caractères d'une angine aiguë intense.

L'amygdale envahie est tuméfiée, rouge, luisante ; les piliers du voile du palais participent en général à la rougeur et à la tuméfaction. A la surface de l'amygdale apparaissent bientôt deux, trois, quatre petites saillies blanchâtres, semblables à de petits grains de mil qu'on aurait introduits sous l'épithélium. Ces saillies, véritables tubercules miliaires, arrivent très rapidement à l'ulcération, quelquefois en quatre ou cinq jours. A la place de chacun d'eux existe une petite cupule à fond blanchâtre, à bords rouge vineux, qui ne tarde pas à s'élargir et à se réunir avec les cupules voisines. Il y a de la sorte formation d'une ulcération unique qui continue elle aussi à s'accroître en largeur et en profondeur, intéressant une étendue plus au moins considérable de l'organe envahi. A sa période d'état, l'ulcération a des bords irréguliers, déchiquetés, parfois taillés en biseau aux dépens de la surface extérieure de l'amygdale. Le fond est anfractueux, grisâtre, recouvert d'un enduit pultacé au-dessous duquel le tissu est granuleux, rouge. Il saigne au moindre contact et est parsemé de petits tubercules miliaires en nombre variable.

L'amygdale qui porte l'ulcération a une teinte rouge accentuée, surtout au voisinage de la perte de substance où on aperçoit, là encore, de nouveaux tubercules miliaires dont la fonte entraîne l'élargissement du cratère tuberculeux.

Le malade est en proie à une dysphagie et fréquemment à une otalgie violentes; la salivation est abondante; les ganglions cervicaux correspondants se tuméfient, deviennent douloureux et parfois entrent en suppuration.

Il n'est pas rare de voir se faire une deuxième ulcération dans le voisinage de la première si le volume de l'amygdale le permet, sur l'autre amygdale, ou sur tout autre point de la muqueuse buccale, soit concomitamment, soit par poussées successives.

b) *Forme chronique.* — A côté de cette forme aiguë d'ulcération bacillaire de l'amygdale, il en existe une autre plus lente, chronique en quelque sorte, et qui se traduit par des symptômes fonctionnels beaucoup plus atténués.

Comme la première, elle est susceptible de se développer chez les tuberculeux avancés, mais on la rencontre aussi sur des malades peu ou point infectés à première vue par le bacille de Koch.

Elle s'annonce par une légère douleur localisée en un point de l'isthme du gosier, sur une amygdale. Là, se montre une plaque chagrinée, légèrement saillante, à la surface de laquelle se dessine bientôt une érosion superficielle, premier stade de l'ulcération chronique. On voit ensuite l'érosion se creuser, la surface en devenir inégale et anfractueuse et présenter un piqueté rouge et gris assez caractéristiques; l'amygdale est à peine augmentée de volume.

Dans certains cas surgissent sur l'ulcération de véritables végétations, des excroissances papilliformes, analogues à de gros bourgeons charnus.

Le volume de ces excroissances peut être assez considérable pour faire croire à un polype de l'amygdale atteignant un ou même plusieurs centimètres de longueur (Mouret).

Pendant un laps de temps variable, plusieurs semaines, plusieurs mois, les ulcérations font peu de progrès. Les symptômes fonctionnels restent peu accusés. Puis, sous l'inflence d'une poussée granuleuse dans les poumons ou le larynx, les lésions passent à l'état aigu. Elles se généralisent. Il se fait un semis de granulations tuberculeuses autour de l'ulcération primaire.

Le tissu sous-jacent s'infiltre et s'enflamme; l'amygdale augmente de volume ainsi que les piliers du voile, à la surface desquels il n'est pas rare de voir se déposer également des granulations miliaires.

Arrivées à cette période, les ulcérations rappellent de toutes pièces la forme aiguë et lui empruntent son évolution rapide.

La forme chronique de l'ulcération constitue une sorte de transition entre le lupus proprement dit et l'ulcération aiguë dont nous venons de parler.

Pathogénie. — Le bacille de Koch, plus ou moins associé à d'autres microorganismes, est l'agent pathogène de ces ulcérations. Il arrive aux amygdales soit avec les crachats, soit par voie sanguine ou lymphatique, soit encore, mais plus rarement, avec les aliments, les poussières ou l'air inspiré. Il est susceptible d'envahir primitivement l'amygdale et de créer dans cet organe des lésions nécrosantes et ulcéreuses qui deviendront le point de départ d'une infection généralisée.

Il est très rationnel d'admettre que certaines ulcérations chroniques de l'amygdale sont le résultat d'une tuberculose larvée et primitive qui, de proche en proche, par voie lymphatique ou sanguine, se transmettra à l'organisme tout entier.

Marche. Durée. Terminaison. — Quand il existe des ulcérations tuberculeuses de l'amygdale, la marche est rapide en général (six mois à un an pour la forme chronique), quelques semaines ou quelques jours seulement pour la forme aiguë. La cause de la mort n'est pas attribuable à la lésion amyg-

dalienne, mais bien à la tuberculose des autres organes (poumons, larynx).

Il n'est pas impossible d'admettre la guérison spontanée de certains ulcères chroniques, surtout quand les viscères sont encore indemmes ou du moins atteints légèrement, dans la tuberculose larvée primitive de l'amygdale. Mais, en général, qui dit : ulcération tuberculeuse de l'amygdale, dit : organisme profondément infecté par le bacille de Koch et mort dans un bref délai.

Anatomie pathologique. — Voici ce que nous avons constaté en examinant au microscope une ulcération tuberculeuse de l'amygdale.

Au voisinage de l'ulcération, les follicules clos de l'amygdale ne sont plus reconnaissables. A leur place il existe une infiltration considérable de cellules rondes à noyau vivement coloré par le carmin.

L'épithélium est très épaissi dans les points non ulcérés.

Les vaisseaux sont très dilatés ; leurs parois sont épaissies et infiltrées de cellules rondes.

Au niveau de la zone inflammatoire qui s'est substituée aux follicules clos apparaissent un assez grand nombre de cellules géantes dont les noyaux sont vivement colorés et qui sont entourées de cellules embryonnaires.

Près du bord libre de l'ulcération on rencontre, en outre, de petites masses caséeuses reconnaissables à leur coloration rosée uniforme et à l'absence de noyaux.

Si on s'éloigne des bords de l'ulcération, le tissu amygdalien reprend peu à peu des caractères sensiblement normaux, bien qu'il existe encore de-ci de-là, au milieu de l'organe, des cellules géantes entourées d'une petite zone inflammatoire, près des cellules géantes.

Traitement. — Contre l'ulcération à marche chronique, chez un sujet tuberculeux, les attouchements à l'acide lactique à 1/5, au chlorure de zinc à 1/10, sont très recommandables.

Le phénol sulforiciné, la glycérine phéniquée à 1/10, 1/5 et même 1/3, sont susceptibles d'amener la cicatrisation.

S'il existe des excroissances polypeuses, il y a intérêt à les enlever et à cautériser leur point d'attache.

Le curettage de l'ulcération, suivi d'un attouchement avec les solutions mentionnées plus haut, est souvent un bon adjuvant de la guérison.

Si l'état général est bon et les autres organes peu infectés, il y aura quelquefois avantage à pratiquer un morcellement de l'amygdale. La dysphagie ne tarde pas à disparaître sous cette influence et la cicatrisation de la plaie se fait presque aussi rapidement que s'il s'agissait d'une amygdale saine.

Les ulcérations aiguës tuberculeuses sont elles aussi susceptibles de se cicatriser sous l'influence des mêmes agents médicamenteux. Toutefois le malade n'en est pas moins emporté par son affection pulmonaire ou laryngée.

Des attouchements ou des gargarismes avec une solution de chlorhydrate de cocaïne soulagent momentanément les malades et leur permettent de s'alimenter. Il en est de même, chez certains patients, mais non chez tous, comme on tendrait à le faire croire dans ces derniers temps, des insufflations de poudre d'orthoforme.

Il faut bien avoir à la mémoire que les ulcérations amygdaliennes ne sont que pour une faible part dans les phénomènes douloureux éprouvés par le tuberculeux. Les lésions palatines, pharyngées, épiglottiques et laryngées s'unissent pour engendrer la dysphagie et il ne faudrait pas trop compter sur la disparition de cette dernière par la seule guérison de l'ulcère amygdalien.

CHAPITRE III

Ulcérations symptomatiques de l'amygdale.

§ I. *Lupus.*— § II. *Ulcérations scrofulo-syphilitiques.*— § III. *Syphilis.* § IV. *Ulcérations des tumeurs malignes.*

§ I. — Lupus.

Étiologie. Pathogénie. — Le lupus de l'amygdale, comme affection primitive, n'a, que nous sachions, jamais été observé. Le lupus isolé de l'amygdale dans l'isthme du gosier, chez un malade porteur de lupus sur une autre partie de la face, fosse nasale, points lacrymaux, lèvres, etc., est exceptionnel, mais il n'en existe pas moins, contrairement à ce qu'on croyait jusqu'ici.

L'un de nous (Brindel) a eu l'occasion d'en observer un exemple dont il a eu la bonne fortune de pratiquer l'examen histologique qui n'a laissé aucun doute à cet égard.

Dans le cas de Ramon de la Sota, l'amygdale et une partie du voile du palais étaient envahis.

D'ordinaire, l'amygdale n'est atteinte que par propagation, par continuité, et les lésions lupiques qu'on a observées à sa surface ne présentent aucune ligne de démarcation avec le lupus de voisinage.

La propagation du lupus s'opère par voie de continuité et aussi, croyons-nous, par l'intermédiaire du mucus nasal bien qu'il soit très difficile, sinon impossible (Liaras), de déceler, dans les coryzas strumeux, la présence des bacilles de Koch, microorganismes pathogènes des lésions lupiques.

Symptômes. — Bien différentes sont les lésions observées lorsque l'amygdale seule est atteinte dans l'arrière-gorge, ou lorsque la lésion amygdalienne n'est qu'une propagation d'un lupus du pharynx ou du voile du palais.

A) Dans le premier cas, l'amygdale malade est augmentée de volume et s'avance jusqu'au voisinage de la luette. Son volume contraste avec celui de sa congénère dont la surface ne dépasse pas les piliers (cas observé par Brindel.)

Elle offre une teinte violacée au niveau des points atteints par le lupus. L'ulcération créée par ce dernier est anfractueuse, peu profonde, recouverte de bourgeons qui forment par leur union des crêtes sinueuses, molles, flasques, se laissant facilement arracher par la curette.

Par le curettage, on se rend compte que l'ulcération est plus profonde qu'elle ne le paraissait au premier abord.

Les piliers du voile sont indemnes ainsi que le reste de la muqueuse buccale.

Pas la moindre adénopathie, pas le moindre symptôme fonctionnel. Un examen systématique seul de la bouche et de l'isthme du gosier a permis d'en déceler la présence chez une fillette de douze à treize ans qui venait se plaindre d'une obstruction nasale bilatérale, due à un lupus de la partie antérieure de la cloison et du cornet inférieur de chaque côté.

B) Même indolence ou à peu près dans la *deuxième forme;* mais ici la prédominance appartient aux lésions de voisinage. L'amygdale est plutôt diminuée de volume, rongée en quelque sorte par l'ulcération lupique. Elle ne fait qu'un avec les piliers qui l'entourent et qui, eux, peuvent être augmentés de volume et ulcérés sur leurs bords.

Sa surface est violacée, granuleuse, molle, atone, légèrement infiltrée. Les bords de l'ulcération sont peu saillants, mal définis.

Çà et là, existent de petits points cicatriciels blanchâtres, étoilés, caractéristiques de l'affection qui a une tendance à la guérison spontanée. Dans l'une et l'autre forme, l'ulcération est précédée d'une hyperplasie couleur lie de vin, nettement délimitée, sur laquelle apparaît bientôt une surélévation jaunâtre dont la fonte entraîne le début de l'ulcération.

Ordinairement indolore et n'attirant l'attention qu'au

moment où elle a déjà produit, dans l'arrière-gorge, des dégâts irréparables (destruction des piliers, destruction du voile, adhérences des piliers postérieurs à la paroi pharyngienne, rétrécissement de l'isthme du gosier), la dernière forme du lupus provoque quelquefois une légère dysphagie, une sensation de cuisson au moment du passage du bol alimentaire.

Elle n'engendre aucune adénopathie, mais s'accompagne, très fréquemment, de lésions identiques sur l'épiglotte et les replis glosso et ary-épiglottiques.

Enfin, l'un de nous (Brindel) a eu encore l'occasion d'observer, tout dernièrement, à la clinique de la Faculté de Bordeaux, un cas de lupus amygdalien, palatin, gingival et lingual, qui s'éloigne de la description ci-dessus. Il s'agit d'une forme moins chronique de lupus, survenue isolément chez un adulte porteur de lésions bacillaires du poumon, mais chez lequel le larynx était indemne.

Ces lésions lupiques ont évolué en six mois. Actuellement elles comprennent, outre l'amygdale droite tout entière, les piliers antérieur et postérieur et une partie du voile, la partie latérale droite de la base de la langue jusques et y compris le repli glosso-épiglottique du même côté et la face interne et postérieure de la mâchoire inférieure.

L'épiglotte et le larynx sont normaux.

La lésion est une, sans aucune espèce de solution de continuité. Elle repose sur un fond rouge qui devient violacé sur les bords. L'ulcération se caractérise par des trajets sinueux, creusés à l'emporte-pièce dans la muqueuse : c'est l'*aspect mité* par excellence au milieu d'un tissu inflammatoire et bourgeonnant. Il faut exercer un frottement assez énergique pour faire saigner la surface. Plusieurs frottis faits avec du mucus recueilli à la surface de la lésion n'ont permis de déceler que quelques rares diplocoques, pas de bacilles de Koch.

Il n'y a pas d'adénopathie. La douleur existe au niveau de la plaque lupique, mais elle n'est pas très vive.

Le teint général du sujet est extrêmement pâle.

Tout porte à croire qu'on se trouve en présence d'un lupus à marche relativement rapide, accrue par le mauvais état du sujet qui en est porteur.

Marche. Durée. — Les lésions lupiques de l'amygdale, contemporaines, antérieures ou consécutives à d'autres lésions lupiques de la gorge, des fosses nasales, de la base de la langue, de l'épiglotte, etc., ont ordinairement une marche très lente qui se fait par poussées successives. Elles peuvent durer des mois et des années et ne sont pas incompatibles avec un état général en apparence excellent.

L'ulcération se cicatrise ici pour se développer un peu plus loin. Elle n'a pas de tendance à envahir le tissu osseux, au moins autour de l'isthme du gosier, mais elle laisse après elle des stigmates indélébiles sous forme de cicatrices blanches rétractiles, auxquelles il faut songer dans la pathogénie des rétrécissements de l'isthme du pharynx.

Le pronostic du lupus amygdalien est bénin, car, dans la majorité des cas, l'affection reste locale ; mais il ne faut pas moins avoir présent à l'esprit qu'un lupique est un tuberculeux toujours susceptible d'infecter ses organes profonds et de devenir phtisique dans un temps plus ou moins éloigné.

Anatomie pathologique. — Voici le résultat de l'examen histologique de l'amygdale lupique dont nous avons dit plus haut quelques mots d'observation : il s'agit d'un lupus isolé de l'amygdale au milieu d'un pharynx sain, chez une fillette porteur d'un lupus des fosses nasales (partie antérieure). Les coupes ont été colorées au picro-carmin. Elles ont porté sur un fragment assez volumineux de l'amygdale et ont été faites perpendiculairement à la surface extérieure, en allant de cette surface vers le pédicule de la glande.

Elles ont l'aspect d'un U dont l'intervalle des deux branches serait représenté par le pédicule de l'amygdale, et dont la surface limitante serait parsemée de bosselures.

A la périphérie, existe une bordure homogène colorée en

6

jaune par l'acide picrique, très épaisse à l'une des extrémités du fer à cheval, très mince à l'autre, à la surface de laquelle se dessinent de très petits noyaux parallèles à la surface, colorés en rose, formant une traînée compacte sur certains points, au-dessus de la bordure jaune, qu'elle semble dédoubler dans sa longueur.

Par places, cette bordure s'arrête brusquement à sa face interne, au niveau du tissu amygdalien proprement dit. En d'autres endroits, des îlots de substance homogène jaune se rencontrent au milieu de cellules dont le noyau seul semble avoir pris le colorant rosé.

Pas trace de papilles ni de cellules épithéliales proprement dites. Le pédicule est formé par du tissu fibreux rose, serré, qui se divise en gros tronçons plus lâches se dirigeant en éventail vers la périphérie de la coupe.

Ces tronçons n'atteignent pas la périphérie. Ils délimitent, sur la plus grande partie de la coupe, des segments de tissu amygdalien dans lesquels existent les lésions.

Il n'est plus possible d'y reconnaître les follicules clos. Au milieu d'un tissu adénoïde qui ne semble pas altéré, on voit un grand nombre d'îlots arrondis de substance très mal colorée, qui tranche par son aspect jaune pâle avec le reste du tissu. A peine quelques noyaux allongés sur ces îlots. Ce sont des îlots nécrosiques, au milieu desquels on reconnaît aisément un nombre assez considérable de cellules géantes, deux, trois et quatre par îlot. Rarement les îlots en sont dépourvus.

Les limites des îlots ne sont pas très tranchées : elles se confondent insensiblement avec le tissu ambiant, mais sont plns facilement reconnaissables à un faible grossissement qu'à un grossissement plus fort. Ces îlots sont plus nombreux dans la profondeur qu'à la surface. A l'une des extrémités de la coupe, parallèlement à l'une des branches de l'U, il n'existe plus de tissu amygdalien proprement dit. On voit à ce niveau une large bande de tissu rosé, fibreux, très peu serré, qui s'avance vers la surface et n'a pas de limites bien marquées.

Elle semble résulter de la transformation du tissu amygdalien malade, du pédicule vers la surface. Au milieu d'elle, on voit de larges vaisseaux à parois fibreuses très peu épaisses et remplis de sang.

Sur le reste du tissu, il n'en existe pas.

Immédiatement au-dessous de la bande jaune périphérique, se trouve une accumulation de petits noyaux rouges formant une deuxième bande concentrique à la première, moins épaisse qu'elle, indice d'un léger état inflammatoire de l'organe.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une lésion caractérisée par une ulcération profonde de l'épithélium, une agglomération considérable d'îlots nécrosiques au milieu du tissu amygdalien avec cellules géantes, état inflammatoire de la glande, disparition des follicules clos et tendance à la transformation fibreuse de l'organe tout entier.

Des examens bactériologiques répétés sur nos coupes n'ont pas permis d'y déceler la présence du bacille de Koch.

Traitement. — Le traitement du lupus de l'amygdale est médical ou chirurgical : médical, il consiste dans l'attouchement de l'ulcération lupique au chlorure de zinc à 1/10, à l'acide lactique à 1/10 ou 1/5, à la glycérine phéniquée à 1/10, 1/5 ou 1/3, phénol sulforiciné (même dose), au naphtol camphré, etc.

Chirurgical, il repose dans le curettage soigneux des diverses ulcérations, dans l'application de pointes de feu profondes dans les hyperplasies de la muqueuse qui précèdent l'ulcération, ou au sein des ulcérations elles-mêmes, enfin dans l'emploi d'un moyen applicable quand l'amygdale est seule atteinte ou presque seule, dans l'ablation pure et simple de l'organe malade à l'anse galvanique.

Ce dernier traitement a été appliqué avec plein succès au cas isolé rapporté plus haut. La cicatrisation s'est opérée rapidement et sans le moindre incident.

§ II. — Ulcérations scrofulo-syphilitiques.

Exposition. — Ces ulcérations, qui tiennent à la fois du lupus et de la syphilis, sont une des manifestations les plus typiques de ce qu'on désigne vulgairement sous le nom de *scrofulate de vérole.*

Elles surviennent d'ordinaire à une époque assez éloignée de l'infection syphilitique : on les observe tout aussi bien dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise. Dans certains cas elles apparaissent à la période secondo-tertiaire, mais le plus habituellement à la période tertiaire.

Somme toute, ce sont des accidents ulcéreux de la syphilis se développant sur un terrain scrofuleux.

Symptomatologie. — Tenant à la fois du lupus et de la syphilis, elles empruntent à chacune de ces maladies des caractères qu'on retrouve pendant toute leur évolution.

La lésion hybride qui est le résultat de cette association, est caractérisée par une ulcération ou plutôt une série d'ulcérations serpigineuses, blanchâtres, peu profondes, bourgeonnantes par places, souvent séparées par du tissu simplement infiltré, le tout reposant sur une muqueuse rouge, œdématiée, déchiquetée en certains endroits.

La lésion n'est pas limitée à l'amygdale : elle envahit peu à peu ou d'emblée le voile du palais tout entier, les piliers, l'amygdale et la paroi postérieure du pharynx ; la base de la langue elle-même n'échappe pas au processus ulcéreux.

Le scrofulate de vérole a plus de tendance à s'accroître en largeur qu'à creuser en profondeur et à attaquer le tissu osseux. Toutefois il est susceptible d'amener la destruction de l'organe sur lequel il s'implante (amygdale, piliers du voile, luette).

L'ulcération scrofulo-syphilitique n'occasionne pas de fortes douleurs. La dysphagie est minime si on la compare à l'étendue des lésions. Ces lésions elles-mêmes ne sont pas

incompatibles avec un état général relativement bon. Elles ne s'accompagnent pas d'adénopathie, à moins qu'elles ne surviennent pendant la période secondaire de la syphilis.

Marche. — Le mal procède lentement, par poussées successives comme le lupus; mais, contrairement à ce dernier, il n'a pas de tendance à se cicatriser spontanément. Il apparaît presque toujours chez un malade porteur de lésions lupiques plus ou moins anciennes, plus ou moins cicatrisées, de la face ou des fosses nasales, ou du moins chez un sujet offrant tous les attributs extérieurs de la scrofulose : facies strumeux, lèvres épaisses, coryza atrophique scrofuleux, etc.

Le début se fait par un érythème généralisé aux organes qui vont être envahis; ou, au contraire, l'ulcération se développe sur du lupus déjà existant.

Traitement. — Le traitement ordinaire du lupus (attouchements à l'acide lactique, au phénol sulforiciné, à la glycérine phéniquée, pointes de feu, raclage) n'a qu'une action très limitée sur son évolution.

Par contre, les solutions iodurées, qu'on prescrit fréquemment contre la scrofulose, ont sur lui d'assez bons résultats.

On ne manquera jamais d'ordonner un traitement spécifique aux malades porteurs de lupus chez lesquels on soupçonnera la coexistence d'une syphilis héréditaire ou acquise. Sous cette influence, et s'il s'agit de lésions hybrides, on verra les ulcérations se cicatriser rapidement, la douleur disparaître dans sa totalité, l'infiltration des tissus diminuer, sinon disparaître dans son entier. L'affection ne guérira pas complètement comme elle le ferait s'il s'agissait de lésions purement syphilitiques. En dépit du traitement, et après une amélioration considérable, rapide au début, laissant espérer une guérison prompte et définitive, il persistera des points lupiques isolés, un peu de rougeur avoisinante, peut-être même un peu d'infiltration des tissus, toutes lésions qui réclameront un traitement approprié.

§ III. — Syphilis.

1° CHANCRE DE L'AMYGDALE. — *Exposition. Historique.* — Le chancre amygdalien, plus souvent que le chancre des autres régions de la bouche, peut revêtir les caractères d'une ulcération, au lieu d'être une simple érosion. Sur les tonsilles, l'accident primitif de la syphilis prend des aspects très variés; c'est, dit M. le professeur Fournier, un véritable « protée ». De plus, c'est une lésion plus fréquente qu'on ne le croit, et, comme le dit Mauriac, bien souvent on n'y pense pas. Comme il peut simuler une angine aiguë simple, une angine pultacée, même la diphtérie, le médecin se croit en présence d'une de ces affections, si son attention n'est pas portée vers la possibilité de la syphilis. La lésion guérit au bout d'un certain temps, et lorsque le malade présente des accidents secondaires, persuadé que son affection tonsillaire n'a été qu'une maladie banale, dans laquelle il ne voit aucune corrélation avec les troubles actuels, un second médecin consulté à cette occasion ne saura où trouver la porte d'entrée de la syphilis. La douleur si fréquemment observée qui accompagne l'évolution du chancre, peut à son tour égarer le clinicien et en imposer pour une angine aiguë.

Étiologie. Fréquence. — La fréquence du chancre de l'amygdale semble d'ailleurs augmenter, si l'on consulte les statistiques récentes. En 1878, M. le professeur Spillmann, rapportant une statistique de M. le professeur Fournier, trouvait les proportions suivantes : sur 100 chancres syphilitiques, 4 chancres buccaux, et sur 77 de ceux-ci 1 chancre de l'amygdale. Melchior Robert trouve : sur 202 chancres, 25 extra-génitaux et pas un de l'amygdale. Nivet constate : sur 338 chancres buccaux, 29 chancres amygdaliens (statistique du service de M. Fournier en 1886). Duncan-Bulkly observe, sur 2,000 chancres, 111 extra-génitaux, sur lesquels 15 amygdaliens. En 1884, Legendre le considérait comme une rareté.

Par contre, M. le professeur Dieulafoy dit en observer 3 à 4 par an dans son service à l'hôpital Necker. Dans ses leçons publiées en 1897, M. le professeur Fournier rapporte 642 cas de chancres extra-génitaux comprenant 484 cas de chancres buccaux sur lesquels existaient 40 cas de chancres de l'amygdale. C'est, d'après lui, la variété qui vient en troisième rang, le chancre des lèvres, et celui de la langue étant les plus nombreux. Boeck le considère comme le plus fréquent des chancres extra-génitaux. L'un de nous (Raoult) a observé dans sa clientèle en une année 4 cas de chancre amygdalien dont un affectant les deux tonsilles. Nous insistons sur cette fréquence qui, nous le disions plus haut, semble augmenter.

En effet, dans la première statistique de M. Fournier on trouve 1 chancre amygdalien sur 77 buccaux (proportion 1,29 o/o), et 4 buccaux sur 100 chancres en général (proportion environ 0,5 pour mille). Dans sa seconde statistique, de 1897, il existe 40 chancres amygdaliens sur 435 chancres buccaux (proportion 9,19 o/o). Le nombre actuellement plus considérable des cas de chancres amygdaliens est dû certainement à ce qu'on les connaît mieux et qu'on les diagnostique plus souvent.

Pour nous rendre compte de cette fréquence, il nous faut examiner les conditions nombreuses qui favorisent le contage de l'amygdale par le virus syphilitique. En premier lieu, ce dernier, véhiculé par la salive, se trouve entraîné en arrière par les mouvements de déglutition, et il rencontre au niveau des amygdales des lacunes où il s'arrête facilement; et de plus, l'amygdale, souvent malade antérieurement, présente des anfractuosités, une muqueuse altérée, souvent des érosions où l'inoculation se fera rapidement. Ce n'est pas, la plupart du temps, ainsi que l'observe Nivet, par le coït *ab ore*, variété péno-buccale, que la contagion a lieu, car dans la statistique de cet auteur nous trouvons 23 cas chez l'homme et 6 cas chez la femme. Outre le baiser, qui semble être la cause la plus ordinaire, nous trouvons bien d'autres

conditions dans lesquelles le transport s'est fait par la salive. Tantôt c'est un malade qui mange une dragée sucée auparavant par un syphilitique (Hardy), d'autres fois c'est une parente qui goûte le lait à la tétine du biberon d'un enfant syphilitique auquel elle donne des soins (Legendre, G. Gross). La contagion peut encore se faire par un instrument, comme la canne des verriers (Rollet et Diday), par des cuillers, des fourchettes (Bœck), par le moyen d'un verre, par une pipe, un crayon (Raoult).

Enfin, un certain nombre d'auteurs ont cité des cas où la contagion était due à l'introduction d'un instrument souillé dans la cavité pharyngienne, et en particulier par le cathéter de la trompe d'Eustache (Edouard Fournier, Bucquoy, Vajda, Alfred Fournier, Burow, Szadeck).

Symptômes. — On peut, avec A. Fournier, distinguer deux formes principales de chancres amygdaliens : la forme érosive et la forme ulcéreuse. Il existe deux autres formes plus rares, qui ne sont en somme que des complications du type ulcéreux : la diphtéroïde et la gangréneuse. Nous n'avons pas à nous occuper ici de la forme érosive qui n'est pas, à proprement parler, une ulcération, quoique l'érosion ne soit pas aussi plane, aussi en miroir que celles des chancres des lèvres et des organes génitaux. Sur l'amygdale, la lésion primitive est toujours plus ou moins irrégulière et présente des anfractuosités dues à l'irrégularité normale de la surface amygdalienne. Nous laisserons aussi de côté tous les chancres généralement englobés sous le nom de chancres de l'amygdale, et que l'on pourrait appeler chancres para-amygdaliens (chancres des piliers et du voile du palais).

La forme ulcéreuse s'accompagne, assez souvent au début, de douleurs angineuses très violentes, et de dysphagie intense. Dans un cas de Mauriac, ces symptômes se compliquaient de quintes de toux spasmodique. Ces douleurs apparaissent peu à peu, silencieusement. C'est à cette époque que le diagnostic pourra être difficile avec l'amygdalite

ulcéro-membraneuse, surtout si l'ulcération prend les caractères diphtéroïdes. Plus tard, lorsque l'élément douleur s'accentue en même temps que les phénomènes généraux, on peut penser à une angine couenneuse ou diphtérique; mais, dans ce cas, le début est violent, à grand fracas.

Nous avons dit que les symptômes généraux s'accusaient en même temps que la douleur. En effet, les malades se présentent avec une mauvaise mine, comme le dit Legendre, les traits tirés, fatigués, se plaignant de malaise, de courbature, d'inappétence, parfois de vertiges. L'haleine est souvent fétide, la langue couverte d'un enduit saburral; la température atteint 38° à 39°; le pouls est fréquent (100).

Si l'on examine la gorge, on trouve une seule amygdale hypertrophiée faisant saillie hors de sa loge et présentant, à sa surface, une ulcération à bords taillés à pic, souvent irréguliers, à fond ulcéré, semblant entamer, fouiller le parenchyme de l'organe (Fournier). Ce fond est rouge foncé ou pointillé de blanc, ou recouvert d'une fausse membrane (forme diphtéroïde). Dans ce dernier cas, un exsudat pseudo-membraneux rappelant l'aspect des angines blanches (Fournier), se développe et recouvre toute l'étendue du chancre; la fausse membrane adhère profondément aux tissus sous-jacents et se détache difficilement, soit au moyen d'un pinceau, soit avec une spatule. Cet enduit est plutôt couenneux que pultacé; il est consistant, tenace, formé d'une sorte de pellicule grisâtre, cendrée. Cette ulcération de mauvaise mine a environ les dimensions de l'ongle du pouce, ou parfois davantage : 2 centimètres et même 2 centimètres et demi (3 centimètres et demi, dans un cas de Mauriac).

Tout autour de l'ulcération, l'amygdale enflammée est rouge foncé et forme un bourrelet. En la touchant avec un tampon d'ouate, on perçoit une dureté très résistante. Le toucher digital met encore mieux en évidence cette dureté ligneuse que présente l'amygdale chancreuse.

Nous avons mentionné l'unilatéralité du chancre de

l'amygdale, il existe cependant quelques cas très rares de chancre bilatéral. L'un de nous (Raoult) a pu en observer l'an dernier un cas qui ne laissait aucun doute, en raison des caractères de la lésion et de l'adénopathie double qui l'accompagnait; en effet, on aurait pu songer, comme il l'avait fait au début, à un chancre d'une amygdale et à une syphilide localisée à l'autre tonsille. Julien, Morel, en ont relaté chacun une observation.

Les formes ulcéreuse et diphtéroïde du chancre amygdalien ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le supposer. Ferro et Battier, dans leurs thèses, en relatent une douzaine de cas personnels ou recueillis dans la littérature médicale.

En même temps que l'ulcération présentant les caractères que nous avons décrits, existe l'*adénopathie cervicale* caractéristique, siégeant du côté du chancre. Au niveau de la grande corne de l'os hyoïde ou sur le côté du cartilage thyroïde, existe un ganglion très volumineux, dur, indolore, aphlegmasique. Il est flanqué d'un certain nombre de ganglions plus petits formant grappe et se continuant, parfois, sous forme de chaîne, le long du sterno-mastoïdien. Dans quelques cas, on trouve une certaine réaction inflammatoire des ganglions, ce qui s'explique facilement par la possibilité d'une infection secondaire. Les ganglions, dans ce cas, sont plus volumineux, entourés d'une gangue formée par le tissu cellulaire voisin enflammé, et l'ensemble forme un paquet dense, où on reconnaît encore cependant les nodosités dues aux divers ganglions.

Nous avons mentionné plus haut les phénomènes subjectifs et généraux accompagnant le chancre ulcéreux. La douleur et l'anorexie qui en résultent, persistent souvent pendant plusieurs semaines. La fièvre du début dure ainsi quelque temps, ordinairement jusqu'à ce que le traitement effectué commence à agir. L'induration de l'amygdale dure longtemps, même après la cicatrisation du chancre, comme d'ailleurs dans toutes les autres localisations. Elle peut

constituer « un véritable signe posthume du chancre » (Fournier).

Nous dirons peu de chose du chancre gangréneux, fort rare. Dans ce cas, la fausse membrane devient grisâtre ou même noire, elle exhale une odeur gangréneuse, et on l'enlève par débris ayant nettement les caractères du sphacèle. Elle s'accompagne de douleurs très vives, d'un état général très mauvais et d'adénopathie énorme.

Enfin, au point de vue du diagnostic, le signe qui vient fixer l'esprit du médecin, est l'apparition de la roséole pendant que le chancre existe encore. Nous insistons sur l'état général mauvais que présentent les malades atteints de chancres tonsillaires, et en particulier dans les formes ulcéreuses.

Anatomie pathologique. — Pour M. Cornil, la structure de la fausse membrane du chancre amygdalien, ainsi que celle des syphilides diphtéroïdes, est la même que celle de la pseudo-menbrane de la diphtérie. Elle est formée de trois couches : 1° couche superficielle formée de cellules cornées aplaties en voies d'atrophie et de fines spores d'algues microscopiques arrondies et qui font saillie à la surface de la membrane ; 2° couche moyenne composée d'un réticulum de fibrilles fibrineuses, logeant dans leurs intervalles des globules de pus, de fibrilles rameuses enchevêtrées, ainsi que de cellules épithéliales dégénérées.

Au niveau des papilles et sous la fausse membrane, existe une substance granuleuse semi-liquide, contenant un grand nombre de cellules lymphatiques. L'infiltration embryonnaire envahit profondément le tissu conjonctif sous-jacent, et parfois les parois des vaisseaux sont épaissies jusqu'à trois millimètres au-dessous des papilles. Plus la lésion est ulcérative, plus l'inflammation et l'émigration des cellules lymphatiques sont profondes ; le revêtement épithélial peut alors complètement disparaître (Cornil et Mauriac). La lésion serait donc due, comme nous l'avons vu, à une exsudation

hors des vaisseaux et à la pénétration des cellules lymphatiques migratrices dans les couches épithéliales qui se nécrosent.

Bourges et Hudelo ont examiné au point de vue bactériologique des fausses membranes de chancre diphtéroïde. Sur des frottis ils ont trouvé des cocci ovoïdes isolés et des bacilles de la forme et de la longueur du bacille de Koch, plus larges dans un cas. Les cultures ont donné naissance à des streptocoques, des staphylocoques, des gros cocci, du bacterium coli, un bacille analogue à ce dernier, mais différent par ses caractères de culture; un bacille immobile en navette, rappelant un peu le bacille d'Eberth; un bacille polymorphe.

G. Thiry, dans 4 cas de chancre de l'amygdale, a trouvé de nombreux bacilles et cocci: et dans l'un de ces cas de rares bacilles ayant les caractères des bacilles de Vincent, ces bacilles étaient isolés dans chaque préparation dans toute l'étendue de laquelle il n'en existait que 5 ou 6. Ils étaient aussi plus petits que les bacilles de Vincent. Liaras aurait trouvé de très nombreux fusobacilles dans un chancre de l'amygdale.

Traitement. — Dans le chancre de l'amygdale, dit M. le professeur Fournier, il faut d'abord interdire le tabac, l'alcool, les liqueurs, tous les aliments irritants. Le malade doit faire de fréquents lavages de bouche et gargarismes calmants et antiseptiques. On peut prescrire aussi des collutoires boratés, cocaïnés, ou contenant de l'orthoforme.

Si le diagnostic est certain, même avant tout accident secondaire, il est bon de prescrire le traitement hydrargyrique. M. Fournier insiste sur l'effet utile du traitement contre le développement de ces manifestations. C'est dans ces cas, où la dysphagie est souvent si marquée, que trouve place le traitement par les injections, soit de calomel, soit d'huile grise; d'autant plus que les véroles à début amygdalien sont le plus souvent graves.

2° Ulcérations secondaires de l'amygdale. — Sur l'amygdale, la plaque muqueuse peut revêtir les formes érosive, la plus fréquente, papulo-érosive, papulo-hypertrophique et ulcéreuse. Nous ne nous occuperons pas ici de la forme érosive, qui se présente tantôt avec une teinte opaline, tantôt avec une couleur rouge carminée, pas plus que des formes papulo-érosive et hypertrophique.

Les *syphilides ulcéreuses* se présentent avec des bords nets et non irréguliers ni polycycliques; leur fond est ordinairement lisse, de teinte grisâtre ou rouge; les bords ne sont décollés ni renversés. Souvent, au lieu de prendre une forme générale circulaire, elles ont une disposition en croissant. Plusieurs plaques muqueuses coexistent sur une amygdale et la plupart du temps sur les deux. Une variété importante de la syphilide de l'amygdale est la plaque muqueuse diphtéroïde, dans laquelle l'ulcération se recouvre d'une fausse membrane. Lorsque ces lésions sont abondantes, elles provoquent de la dysphagie, des douleurs assez vives, surtout chez les individus nerveux. Elles sont rarement localisées à l'amygdale, elles s'étendent sous une forme ou sous une autre aux piliers, au voile du palais. On a dit qu'il était rare de les observer sur la paroi postérieure du pharynx et cependant parfois on peut les y rencontrer. En même temps que la douleur et la dyphagie, elles s'accompagnent toujours d'adénopathie dont nous décrirons plus loin les caractères.

De même que les autres plaques muqueuses, les *syphilides diphtéroïdes* se manifestent ordinairement dans les premiers mois de la maladie. Elles se produisent toujours chez les individus fatigués, surmenés et chez les fumeurs, ou à la suite d'un refroidissement. L'attention du malade est éveillée par de la douleur, de la gêne de la déglutition. A l'examen de la gorge, on trouve les amygdales hypertrophiées, recouvertes d'une fausse membrane de teinte variable. Rarement cette couenne est d'un blanc mat (papules porcelaniques de Fournier); le plus souvent elle est grisâtre et ressemble à la

pseudo-membrane de la diphtérie. Quelquefois aussi la teinte peut être noirâtre et la faire ressembler à une lésion gangréneuse. La surface est ordinairement lisse. La fausse membrane est très adhérente aux tissus sous-jacents, et il est très difficile de la détacher. Les bords sont quelquefois surélevés, ou bien ils sont enchâssés dans la muqueuse environnante qui forme un bourrelet rouge vif autour de la lésion. Cette inflammation de l'amygdale s'étend souvent assez loin au voisinage de cette dernière. Les bords de la plaque ont, comme pour les autres cas, une forme générale arrondie. Par la pression du doigt on ne sent pas d'induration, et on ne détermine pas de douleur; mais si on essaie de déchirer la fausse membrane, la douleur est très vive et il y a un léger écoulement sanguin.

La guérison spontanée ne tend pas à se faire, mais sous l'influence du traitement la cicatrisation s'opère rapidement.

Cette cicatrisation s'effectue peu à peu, s'étendant de la périphérie vers le centre; ou bien la fausse membrane se désagrège, se ramollit, s'en allant en petits lambeaux grisâtres, et il reste au-dessous une ulcération semblable à celle des plaques ulcéreuses ordinaires; c'est ce qu'on observe le plus souvent sur les amygdales.

Contemporaine des plaques muqueuses est l'adénopathie péripharyngée, ou sous-maxillaire, quelquefois parotidienne. Les ganglions atteints sont de volume variable, mobiles, roulant sous le doigt, assez durs, peu ou pas sensibles à la pression, et jamais en pléiade autour d'un gros ganglion; ce qui distingue cette adénopathie de celle du chancre.

Au début, les malades accusent des élancements, des sensations de brûlure provoquées par l'émission de la voix, par les mouvements de déglutition, avec de fréquentes irradiations dans les oreilles. A mesure que l'angine se cicatrise, ces phénomènes douloureux disparaissent. L'haleine est aussi parfois fétide. La douleur explique l'anorexie dont se plaignent les malades. Il existe aussi un état général mauvais, de la fatigue, un peu de fièvre (38°5), un facies spécial, qui

fait soupçonner à première vue l'existence d'accidents secondaires.

Nous devons mentionner un caractère que peut parfois présenter la plaque muqueuse, et qui peut tromper le diagnostic, c'est l'induration. Celle-ci peut être artificielle et avoir été provoquée par une cautérisation antérieure au nitrate d'argent. C'est par l'aspect différent de l'adénopathie et par les commémoratifs que l'on pourra établir le diagnostic.

Mais une autre cause d'erreur peut encore se produire. Cette syphilide indurée peut apparaître au même point qu'un chancre survenu quelques mois auparavant, et pendant que subsiste encore l'adénopathie caractéristique de celui-ci. Il y a là un phénomène qui peut tromper, et a pu faire croire à l'évolution d'un nouveau chancre (vérole doublée), ou bien en imposer pour le chancre initial.

Enfin, avant que le chancre ait terminé son évolution, par suite de modifications objectives, il prend les caractères d'une plaque muqueuse. Y a-t-il là une transformation réelle, qui paraît très vraisemblable, ou bien le chancre bourgeonne-t-il et se transforme-t-il en une ulcération vulgaire? (Fournier.)

Anatomie pathologique. — La fausse membrane qui recouvre la syphilide secondaire diphtéroïde a les mêmes caractères que celle du chancre de même aspect, d'après les études de Mauriac et de Cornil et Ranvier.

Bourges et Hudelo, ainsi que Battier, ont trouvé dans ces fausses membranes des bacilles ressemblant au coli-bacille et des cocci en chaînettes assez longues. Dans les cultures, ils ont trouvé deux variétés de bacilles : les uns ayant les caractères du bacterium coli commun, sauf qu'ils ne coagulaient pas le lait, et étaient pyogènes chez le lapin ; et d'autres très odorants, non pathogènes pour le lapin. Parmi les cocci, existaient des streptocoques ayant tous les caractères de l'érysipèlocoque, des cocci plus gros, et deux espèces de

cocci très gros pathogènes et pyogènes chez le lapin. Teissier, dans un cas d'angine pseudo-membraneuse chez une syphilitique, a trouvé exclusivement du muguet présentant la forme de levures.

Sur 3 cas d'ulcérations secondaires de l'amygdale, Brindel a trouvé à l'examen direct des microcoques, des diplocoques et des streptocoques; sur l'une d'elles il existait, en outre, quelques rares bacilles fusiformes. Chez un quatrième malade, mentionné plus haut, où les ulcérations secondaires avaient succédé à une amygdalite lacunaire ulcéreuse, il existait des diplocoques, des microcoques très nombreux, des streptocoques et de très nombreux bacilles fusiformes.

Traitement. — En dehors du traitement général mercuriel, M. le professeur Fournier recommande la médication topique. Il faut, dit-il, cautériser les plaques muqueuses. Il donne la préférence au crayon de nitrate d'argent et au nitrate acide de mercure. Le premier est suffisant quand les lésions sont peu profondes, et si les pertes de substances sont trop nombreuses et trop étendues, car la douleur provoquée par le second serait trop violente. Dans ce cas, on peut faire des cautérisations fractionnées. Pour la cautérisation au nitrate de mercure, se servir d'un petit tampon de coton solidement fixé sur un stylet et cautériser très localement; faire faire ensuite un lavage de la bouche répété pour calmer la douleur. Ne jamais faire les cautérisations au même point plus souvent que tous les quatre jours.

Il faut aussi prescrire au malade des règles d'hygiène sévère de la bouche : défendre le tabac, les mets épicés, l'alcool; bains de bouche fréquents, surtout après les repas, soins des dents. Si les cautérisations provoquent de l'inflammation de la muqueuse, ordonner des bains de bouche prolongés, des gargarismes (pas de chlorate de potasse, ni d'alun) émollients et calmants (cocaïne). Plus tard seulement on pourra avoir recours aux gargarismes et aux collutoires légèrement astringents (chlorate de potasse, borate de

soude). A la clinique laryngologique de la Faculté de Bordeaux, outre le traitement général ioduré et les attouchements locaux au nitrate d'argent, au nitrate acide de mercure, ou à la solution iodée forte, on prescrit à chaque malade des gargarismes avec une solution faible iodo-iodurée. Raoult a obtenu d'excellents résultats dans les cas intenses, au moyen de pulvérisations légèrement antiseptiques (menthol, acide phénique) souvent répétées.

Lésions tertiaires des amygdales. — Nous savons que la période tertiaire de la syphilis peut se manifester sur le pharynx de trois façons : forme ulcéreuse, gomme proprement dite, et scléro-gomme ou syphilome en nappe. C'est la première forme qui semble nous intéresser le plus ici; cependant, il nous faut encore étudier la gomme ulcérée, et parfois la scléro-gomme revêt un aspect chagriné qui peut en imposer pour une ulcération, mais il n'y a pas réellement de perte de substance.

I. *Syphilis tertiaire ulcéreuse.* — Les syphilides ulcéreuses primitives sont analogues aux syphilides tuberculeuses et tuberculo-ulcéreuses de la peau. Ce sont des lésions ordinairement précoces de la période tertiaire, de la troisième, quatrième ou cinquième année. Parfois même elles peuvent faire suite directement, sans intervalle de temps, aux syphilides secondaires et même être contemporaines de lésions de cette période.

On pourrait dans certains cas leur donner la dénomination de syphilides secondo-tertiaires.

Ces lésions sont mal connues, ignorées même de beaucoup de cliniciens qui les confondent, soit avec les plaques muqueuses, soit avec l'infiltration gommeuse. Elles se distinguent des premières par leur apparition plus tardive, le petit nombre de leurs localisations, et des secondes par leur allure ordinairement longue, non envahissante. Le plus souvent ces lésions atteignent d'emblée soit le voile du palais, soit la

paroi postérieure du naso-pharynx, surtout dans ses parties latérales.

Nous avons observé, nous semble-t-il, bien plus souvent ces ulcérations de la paroi postérieure du pharynx et de la face postérieure du voile du palais, que les lésions de même nature de l'amygdale. Cependant, M. le professeur Fournier dit que les syphilides ulcéreuses des amygdales sont bien plus fréquentes que celles du pharynx et du voile. Nous ne nous souvenons que de deux cas d'ulcérations localisées à l'amygdale, tandis que maintes fois nous avons vu des ulcérations tertiaires du pharynx. Peut-être faut-il attribuer à la rhinoscopie postérieure, que nous pratiquons plus souvent que les syphiligraphes, la découverte fréquente de ces lésions.

Ces ulcérations de l'amygdale sont ordinairement des plaies anfractueuses, irrégulières en raison de la forme même de l'organe. Elles sont grisâtres ou jaunâtres; le fond est recouvert d'un enduit plus ou moins épais et adhérent, blanchâtre, pouvant prendre un aspect pseudo-membraneux. Leur dimension est variable; elles sont quelquefois très localisées sur un point de la tonsille; d'autres fois elles envahissent complètement celle-ci et se propagent jusqu'aux piliers qu'elles peuvent éroder. En général elles sont indolentes, ou tout au moins s'accompagnent d'une dysphagie très légère, d'une sensation modérée de cuisson en avalant, et quelquefois de quelques douleurs dans l'oreille. Les malades sont souvent tout étonnés, en regardant leur gorge, d'apercevoir une ulcération, que ne pouvait leur faire supposer la gêne si peu marquée qu'ils éprouvaient.

M. Fournier a vu dans quelques cas des amygdales complètement détruites et la loge amygdalienne complètement vidée; cependant il pense que ces destructions étaient plutôt dues à des ulcérations consécutives à des infiltrations gommeuses, qu'à des syphilides ulcéreuses.

L'un de nous (Raoult) a observé il y a deux ans, dans le service de M. le professeur Spillmann, une ulcération tertiaire

circonscrite de l'amygdale droite, pour laquelle le diagnostic était hésitant avec une ulcération tuberculeuse. Sur le fond rouge de l'ulcération, quelques points blancs un peu jaunâtres pouvaient en imposer pour cette dernière opinion; mais il manquait le semis de petites granulations tuberculeuses autour de la lésion, et la dysphagie était à peine marquée. Au pourtour de l'ulcération, l'organe était enflammé, mais très peu hypertrophié. Au bout de quelques jours de traitement par l'iodure de potassium, l'ulcération avait commencé à se cicatriser. La malade quitta le service et ne fut pas revue.

Depuis, l'un de nous (Raoult) a revu une femme de cinquante-trois ans atteinte d'une ulcération excavée occupant l'amygdale gauche, et plus tard l'amygdale droite. L'ulcération était profonde, irrégulière, à bords déchiquetés, à fond blanc jaunâtre. La guérison fut longue à se faire (iodure de potassium et injections d'huile grise) à cause de l'âge de la malade.

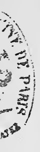
Pronostic. — On peut dire qu'il existe deux formes d'ulcérations tertiaires primitives du pharynx : 1° une localisée à marche lente, guérissant assez facilement, c'est la plus fréquente; 2° la seconde envahissante, phagédénique, grave, survenant chez les individus débilités ou n'ayant jamais suivi aucun traitement. Cette forme est rare.

Gommes de l'amygdale. — *Historique.* — Les gommes isolées de l'amygdale sont très rares, et cependant on en trouve encore un certain nombre de cas dans la littérature médicale, contrairement aux ulcérations secondo-tertiaires primitives de l'organe, dont nous n'avons trouvé que quelques relations. En 1890, Natier, au travail très intéressant duquel nous aurons souvent recours dans cette étude, ne put réunir que 15 observations. Depuis, nous n'avons rencontré que trois observations nouvelles.

La première observation de gomme de l'amygdale semble être celle de Maisonneuve. Le malade opéré antérieurement

par Blandin pour cancer de l'amygdale avait eu une récidive de sa tumeur et avait été dirigé, dans le service de Maisonneuve, dans la division des cancéreux. La guérison eut lieu après administration d'iodure de potassium. Velpeau commit dans un cas la même erreur que Blandin, et la tuméfaction de l'amygdale ayant réapparu, le malade fut soumis au traitement par le muriate d'or et guérit.

Homolle décrit en 1878 dans sa thèse, sous le titre de scrofulides, 2 cas de gommes syphilitiques de l'amygdale. Une des observations de Pivaudran peut être nettement attribuée à une gomme. Depuis, parurent 2 observations de Juhel-Rénoy, 3 de Baudoin, 1 de Boyer, 4 de Natier, dont deux provenant de la clinique de M. Moure, deux de Gaudier et une de Della Vedova.



Encore faut-il retrancher, à notre avis, du nombre des observations publiées sous le titre de gommes de l'amygdale, celles qui se rapportent à des ulcérations lacunaires ou à des amygdalites ulcéro-membraneuses.

Par contre, il faut y ajouter le nombre, et il est considérable, d'ulcérations gommeuses dont la première période (d'infiltration) a évolué silencieusement, sans attirer l'attention du malade, jusqu'au jour où, l'ulcération s'étant déclarée, il s'est manifesté une dysphagie plus ou moins notable.

Étiologie. — La date de l'apparition de la gomme de l'amygdale suit les mêmes lois que celle des autres régions. On ne peut lui fixer une date précise. Il semble toutefois que chez l'enfant et chez le vieillard la période entre le chancre initial et la formation de la gomme soit plus courte que chez l'adulte. On observe aussi ces lésions plus fréquemment à l'âge moyen de la vie, et deux fois plus souvent chez l'homme que chez la femme. Toutes les irritations locales (tabac, alcool) favorisent leur apparition; il semble aussi que l'affaiblissement des sujets et l'insuffisance du traitement des accidents du début de la vérole, de même que les inflammations antérieures des tonsilles prédisposent à leur évo-

lution. Le processus envahit aussi bien une amygdale que l'autre; dans deux cas les deux organes ont été atteints simultanément.

Symptômes. — Au moment de la formation de la gomme, le malade se plaint de gêne dans la gorge, puis d'une douleur très vive siégeant d'abord dans l'amygdale, puis s'irradiant vers les parties voisines et vers l'oreille correspondante. Ces douleurs reviennent parfois par accès. Juhel-Rénoy insiste sur la différence qui existe entre ce début violent et douloureux de la gomme amygdalienne, avec le peu de réaction accompagnant d'ordinaire le début de celle du voile du palais. Ces phénomènes sont toutefois moins marqués que dans l'amygdalite aiguë simple; ce point de diagnostic est intéressant, de même que l'unilatéralité ordinaire de la gomme, tandis que dans l'amygdalite aiguë l'inflammation atteint les deux tonsilles.

Pendant les accès de douleur, il existe parfois une certaine diminution de l'ouïe; cette douleur peut persister pendant toute la durée de l'affection; son intensité est variable, quelquefois elle est très vive et détermine (Homolle) une céphalalgie intolérable. Dans ces cas intenses, répondant à des lésions considérables de l'amygdale, on observe de la fièvre, des troubles violents de la déglutition et de la respiration pendant la période inflammatoire. A la période d'ulcération, le malade accuse une vive douleur avec sensation de brûlure pendant la déglutition des liquides, et en particulier du vin.

Dans quelques cas, ces phénomènes s'accompagnent de coryza préexistant à l'apparition de la gomme et pouvant continuer durant son évolution. On a constaté aussi de la diminution de l'odorat, de la perte du goût et un certain degré d'anesthésie des parties malades. Quelquefois aussi on a noté de la toux, de la raucité de la voix dues au catarrhe concomitant du pharynx avec propagation au larynx.

Dans les cas de syphilis maligne précoce, les malades

présentent des signes de dénutrition qu'a retracés Baudoin : amaigrissement, pâleur des téguments, aspect languissant, émaciation rapide.

La gomme de l'amygdale passe, comme les autres gommes syphilitiques par les trois stades : infiltration, ramollissement, ulcération suivie de l'élimination et de la cicatrisation.

Nous retracerons rapidement les deux premières périodes, nous étendant plus particulièrement sur le stade d'ulcération qui nous intéresse particulièrement dans ce travail.

Au début, l'amygdale devient rouge vif surtout au centre; les parties voisines sont enflammées aussi, mais à un degré moindre. La tonsille tuméfiée fait saillie entre les piliers, en subissant une sorte de rotation d'arrière en avant. Les piliers du voile sont rouges, tendus, font corps avec elle. La luette est œdématiée. L'infiltration atteint souvent l'épiglotte et les replis aryténo-épiglottiques et même l'infundibulum laryngien.

Parfois, sur la muqueuse rouge vineux de l'amygdale existent des plaques d'exsudat blanc jaunâtre. En même temps que cette gomme volumineuse tonsillaire, on rencontre d'autres petites productions gommeuses dans l'arrière-gorge et fréquemment aussi sur la voûte palatine.

La période de *ramollissement* succède à la période d'infiltration sans transition. La rougeur devient plus nette en certains points, et au toucher on sent que la masse perd de sa résistance à l'endroit où se fera l'ulcération. Puis la coloration intense de la muqueuse diminue et à la place du rouge vif apparaît une teinte jaunâtre. C'est à ce moment que va se produire l'ucération. Pas plus à cette période qu'aux deux autres il n'existe d'adénopathie.

Comme nous le disions il n'y a qu'un instant, cette première période peut passer inaperçue ; le médecin consulté se trouve en face d'une ulcération tantôt limitée à l'amygdale, ce qui est rare, tantôt ayant déjà entamé les piliers du voile du palais et même la paroi postérieure du pharynx.

L'*ulcération* se produirait souvent avec une très grande rapidité, à l'insu des malades (en mangeant, pendant le sommeil). Et c'est alors, dans le plus grand nombre de cas, que le patient vient se présenter au médecin. La muqueuse s'amincit, se nécrose par transformation caséeuse et se perfore comme par usure ; c'est le premier stade de l'ulcération.

Les dimensions de l'ulcération sont très variables, suivant les dimensions de la tumeur sur laquelle elle repose et suivant la rapidité de l'évolution du stade ulcératif. Leurs bords sont nettement coupés à pic comme à l'emporte-pièce ; ils sont élevés, et l'on a la sensation d'une lésion profonde. Le pourtour est rouge, tendu, infiltré et forme une aréole plus ou moins étendue suivant le volume de la tumeur et la tension sous-jacente. A ce niveau, on éprouve au toucher une rénitence, une dureté manifestes.

Le centre de l'ulcération est rempli par des débris blancs ou blancs jaunâtres d'aspect pseudo-membraneux, fortement adhérents aux parois et intimement unis entre eux. Il est très difficile avec une pince d'en enlever des parcelles. Ils constituent le bourbillon caractéristique de la gomme, eschare du tissu gommeux nécrosé, que l'on compare souvent à un écheveau de fils entremêlés et fortement serrés, ou à de la chair de morue (Fournier).

Peu à peu, ce tissu mortifié se désagrège, les débris s'éliminent avec la suppuration, et il reste une cavité profonde, creuse, circonscrite, la *caverne gommeuse*. Ses parois à leur tour s'ulcèrent et la lésion semble perdre de sa profondeur. Il reste un ulcère excavé, creux, profond, à bords nettement entaillés, parfois relevés, proéminents, à cause de l'infiltration gommeuse qui y persiste ; il s'en écoule du muco-pus sanieux en abondance. Le fond est irrégulier, anfractueux ; on y trouve çà et là des débris sphacélés non encore détachés du bourbillon.

Si, par contre, le malade est soumis au traitement, le fond

devient rosé et se couvre de granulations fines qui indiquent la tendance à la *cicatrisation.* Ces bourgeons sont parfois recouverts d'un fin réticulum blanchâtre adhérent et peu épais. Les bords s'effacent peu à peu, et le fond bourgeonne, semblant s'avancer du fond vers la superficie pour se mettre de niveau avec la muqueuse voisine. Les tissus avoisinants perdent leur caractère d'inflammation et d'infiltration et reprennent peu à peu une teinte normale. L'épithélium se reforme sur la plaie bourgeonnante, et il reste seulement une simple dépression dont le centre répond à celui de l'ulcération. Cette cicatrisation, sous l'effet du traitement, se fait parfois très rapidement. Quelquefois, lorsque les lésions sont étendues, il reste des cicatrices blanchâtres irrégulières.

Comme nous l'avons vu, les gommes de l'amygdale peuvent ne pas être isolées, et peuvent être accompagnées de gommes du voile, des piliers, de la paroi postérieure du pharynx, et produire les délabrements sur lesquels nous n'avons pas à insister. La gomme seule de l'amygdale non traitée peut, à son tour, gagner en profondeur et en surface, creuser une ulcération qui peut atteindre la carotide, et d'autre part envahir les organes voisins et créer des destructions énormes comme plus haut.

Les gommes de l'amygdale s'accompagnent parfois d'hypertrophie ganglionnaire, même assez accentuée, probablement due à une infection secondaire de la plaie.

Marche. — La marche de la gomme de l'amygdale s'effectue, comme nous l'avons dit, insensiblement, le passage d'une période à l'autre ayant lieu presque sans transition. Une fois que la perforation de la muqueuse a commencé, l'ulcération se fait en une période de temps très rapide. Quelquefois, avant que celle-ci ait lieu, elle a été précédée d'accès d'angine subaiguë pouvant en imposer pour une simple amygdalite (Nattier), et revenant pendant quelques mois. La période d'ulcération se prolonge assez longtemps si le malade n'est pas soigné; tandis que la cicatrisation se fait rapidement si le

traitement énergique est institué. Il existe cependant des cas où la gravité de la syphilis est due à des causes constitutionnelles, et dans lesquelles le traitement n'a pas l'action rapide qu'on peut en attendre.

Pronostic. — Le pronostic varie en raison de ces divers facteurs. Laissée à elle-même, la gomme envahit, comme nous l'avons vu, en profondeur et en superficie et peut provoquer des ulcérations artérielles (Homolle, Arthaud), ou des complications médullaires, ou être le siège d'infections secondaires.

Rollet a noté la gravité des ulcérations gommeuses siégeant dans la loge amygdalienne ; elles envahissent et détruisent les amygdales, les piliers, le bord libre du voile, la partie latérale du pharynx et la trompe d'Eustache. Ces lésions sont très douloureuses, provoquent une grande gêne de la déglutition, produisent de larges pertes de substance et des cicatrices vicieuses entraînant de la surdité et des troubles fonctionnels persistants de la déglutition et de la phonation. C'est à elles qu'il faut attribuer la genèse de la plupart des rétrécissements de l'isthme pharyngien.

Traitement. — Le traitement des gommes ulcérées, de même que celui des syphilides ulcéreuses tertiaires, comporte un traitement local et un traitement général. Nous renvoyons pour ce dernier au livre du professeur Fournier, le *Traitement de la syphilis*. Ce traitement doit être très actif, de façon à arrêter l'évolution de la lésion, surtout dans les cas de gomme. Localement, il faut faire faire aux malades des bains de bouche, comme dans la syphilis secondaire, et des applications de solutions antiseptiques et analgésiques, lorsque la lésion est douloureuse.

§ IV. — **Ulcérations des tumeurs malignes.**

1° Épithélioma. — *Historique. Fréquence.* — Parmi les tumeurs malignes, c'est l'épithélioma qui semble le plus fré-

quent au niveau de l'amygdale, quoique Lennox-Browne, avec de nombreux chirurgiens, l'ait tenu pour rare. Son évolution est actuellement bien connue et bien décrite dans les traités de chirurgie. Parmi les épithéliomas du pharynx, c'est, d'après Castex, celui de l'amygdale que l'on rencontre le plus souvent (2/5). Et c'est aussi le plus fréquent des épithéliomas primitifs de la région. Il est unilatéral. On l'observe en général chez des individus âgés. Sa marche, assez rapide au début, se précipite dès que l'ulcération s'est effectuée.

Symptômes. — L'ulcération se produit lorsque déjà la tumeur est devenue très volumineuse et obstrue en grande partie l'isthme du gosier. Cependant il est des cas, comme celui de Collinet, où l'amygdale était à peine plus saillante que normale et où elle présentait déjà deux ulcérations. L'examen est parfois difficile à cause de la contraction des mâchoires, de la douleur et de la gêne respiratoire que provoque l'abaissement de la langue. En un point existe une fissure, puis plus tard une ulcération sur cette masse qui, au début, peut ressembler à une hypertrophie de l'organe. Mais la tonsille est très rouge, ainsi que les piliers et le voile qui sont œdématiés. La luette se trouve repoussée de l'autre côté de l'isthme et participe au gonflement. Le toucher fait sentir cette masse dure ; mais il est souvent douloureux et fait saigner la tumeur. Il est donc bon de s'en abstenir, autant que possible. Il est cependant utile pour apprécier les limites de la maladie, car le miroir a de la peine à évoluer et donne peu de renseignements.

Dans certains cas, l'ulcération consiste en une fissure profonde à bords irréguliers durs, à fond bourgeonnant souvent grisâtre, sécrétant un liquide sanieux, qui donne à l'haleine une odeur extrêmement fétide. et qui saigne au moindre attouchement.

Dans d'autres cas, on trouve une ulcération large avec des bourgeons énormes, en chou-fleur, en champignon,

siège d'écoulement puriforme et d'hémorragies et à bords durs renversés.

Lorsque les ulcérations se sont produites, la douleur et la gêne de la déglutition sont très accentuées. Cependant Derecq cite un cas où le premier symptôme fut un crachement de sang, sans qu'il y ait eu des douleurs préalables. En même temps ces douleurs s'irradient dans l'oreille correspondante. Les ganglions sont très volumineux; ils comprennent ceux de l'angle de la mâchoire, puis de la région carotidienne, de la région sus-hyoïdienne, souvent réunis en une masse qui fait corps avec la peau et les tissus profonds. Michaux a signalé la propagation aux ganglions parotidiens, et Castex aux ganglions pré-axoïdiens.

La voix est affaiblie et offre un timbre spécial, qui se rapproche de celui qu'on observe dans le phlegmon périamygdalien.

Le malade peut mourir brusquement par suite d'une hémorragie, ou progressivement par cachexie suite de l'impossibilité de se nourrir.

Traitement. — Dans les cas inopérables, il faut se contenter de calmer les douleurs par des collutoires à la cocaïne, des injections de morphine, faire des pulvérisations antiseptiques de la bouche. Contre la dysphagie, Broca recommande l'alimentation au moyen d'une sonde nasale. Enfin, si le malade présente des risques d'asphyxie, il faudrait faire la trachéotomie. Moure recommande les attouchements quotidiens à la teinture pure de thuya et les gargarismes avec de l'eau tiède additionnée de quelques gouttes de la même substance. Sous l'influence de ce traitement, l'ichor diminue en abondance et en fétidité, et la tumeur subit un arrêt de développement manifeste, momentanément tout au moins.

Faut-il enlever un épithélioma ulcéré, dans lequel l'invasion des ganglions est déjà très étendue, de même que l'infiltration dans les tissus voisins? Dans tous les cas, il faudrait avoir recours à la pharyngotomie 1° sus-hyoïdienne, 2° latérale, ou

les deux associées (Iversen). Jaboulay pratique une incision en X; une branche va de la région sous-angulaire dans la direction de l'apophyse mastoïde, l'autre sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien. On peut être amené à réséquer une partie du maxillaire inférieur (Chever, Mikulicz, Kuster, Langenbeck, Polaillon). Il est utile auparavant de faire la trachéotomie (discussion à la Société de Chirurgie, 1886, Trendelenbourg, Mikulicz), et de lier la carotide (Broca, Watson Cheyne).

Malheureusement, les résultats ne sont pas encourageants dans la majorité des cas, et le plus souvent il se produit une récidive. Cependant, on peut citer parmi les observations de guérison après ablation d'épithélioma ulcéré, celles de Morton, de Gruyer, d'Erdman, de Mac Burney. Sur 149 cas d'opération pour cancer du pharynx rapportés par Watson Cheyne, 58 comprennent des tumeurs étendues au larynx et au pharynx. Sur les 91 premiers (pharynx seul atteint), il y a eu 26 morts, 50 non-améliorations et 15 améliorations. Sur les 58 autres, on compte : 32 morts, 21 non-améliorations et 7 améliorations.

Lennox-Browne dit avoir soulagé un malade pendant dix mois, en enlevant toutes les semaines un morceau de la tumeur. Ce malade éprouvait chaque fois de l'amélioration dans la respiration et la déglutition. La plupart des auteurs condamnent cette extirpation partielle qui donne un coup de fouet à l'affection et peut entraîner une hémorragie contre laquelle on serait complètement désarmé et qui serait suivie rapidement de mort.

Enfin, Ingals aurait obtenu un ralentissement dans la marche d'un cancer inopérable, en pratiquant des injections interstitielles profondes d'acide lactique (6 à 12 gouttes d'une solution de 45 ou 50 o/o).

2° Sarcome. — *Historique*. — Les travaux les plus importants et les plus complets sur la question, sont ceux de Cartaz,

de Luc, de Lermoyez et d'Arslan. Dans la plupart des auteurs, la description de cette tumeur amygdalienne est incomplète et hésitante.

Il nous semble que sous ce titre on a rangé des affections étrangères au sarcome. Ainsi, certaines d'entre elles ont été guéries par des injections interstitielles iodoformées (Weinlechner), ou par un érysipèle de la face (Biedert), ou à la suite d'ablation à la pince (Solis-Cahen). Heymann en aurait guéri un certain nombre par le traitement arsenical.

D'autre part, même l'examen histologique d'un fragment de la tumeur ne donne pas toujours une réponse exacte au diagnostic que demande le chirurgien. Ce diagnostic histologique, comme l'a montré Luc, est souvent très difficile. Dans un cas de tumeur ulcérée de l'amygdale, l'examen microscopique ne dénota au début que les caractères de l'hypertrophie tonsillaire, et seulement plus tard ceux du sarcome. Il est possible, toutefois, que le fragment examiné primitivement ne comprit que du tissu amygdalien et non des éléments sarcomateux. Un cas de Myles fut interprété par Wissmann : lymphôme malin de Billroth ; par Wright : sarcome ; et par Prudden : hyperplasie interstitielle.

Il est donc bon de pratiquer à plusieurs reprises l'examen histologique des tumeurs même ulcérées, en faisant des coupes sur un fragment assez volumineux. Car souvent les parties superficielles ne contiennent que des cellules rondes, tandis que les éléments caractéristiques du sarcome existent plus profondément ; et encore il y a des causes d'erreur (Gombault).

Étiologie. — Le sarcome, d'après Arslan, est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, 35/20. On le rencontre surtout chez les individus jeunes, chez les adultes. Toutefois, un malade de Bilton Pollard avait soixante-douze ans.

Symptômes. — La marche est très lente et peu douloureuse, ne provoque que peu de symptômes fonctionnels. La masse est moins dure que dans l'épithélioma.

L'ulcération a lieu tardivement, lorsque la tumeur est volumineuse. Souvent cette ulcération est cachée à la partie postéro-interne de la tumeur. Il faut la rechercher avec soin. Cette ulcération est moins bourgeonnante que dans l'épithélioma, et n'a pas les bords renversés. Ce n'est souvent qu'une fente irrégulière, ne saignant que peu ou pas, laissant couler un liquide puriforme, moins fétide que dans ce dernier. L'adénopathie n'apparaît que lorsque l'ulcération est formée. Elle se fait aussi en masse. L'envahissement des tissus voisins ne se fait qu'à la fin, et la dysphagie n'apparaît que lorsque la tumeur, très volumineuse, entrave la déglutition. L'état général reste longtemps satisfaisant. La mort arrive par infection générale, par inanition et par asphyxie progressive.

Il y a bien des exceptions à ce tableau clinique. Parfois l'ulcération se fait assez rapidement (Luc); elle est très profonde et très bourgeonnante, simulant l'épithélioma (Lermoyez), accompagnée de douleurs très violentes (Lermoyez). Dans d'autres cas, la cachexie survient rapidement (Hunter Mackenzie), et les hémorragies sont parfois fréquentes et graves (Henry Gray Croly).

Traitement. — Faut-il attribuer à la médication arsenicale, comme l'ont fait Heymann et plusieurs autres auteurs, une action réellement spécifique sur le sarcome? Sur 10 cas, Heymann relate 5 guérisons par le moyen de ce traitement. A-t-il eu toujours affaire à du sarcome?

Comme pour l'épithélioma, lorsque le sarcome est ulcéré, l'ablation totale peut-elle donner quelque résultat satisfaisant? Castex, Luc ne le pensent pas. Les auteurs américains rapportent des observations assez nombreuses de guérison.

Enfin, dans les sarcomes inopérables, on pourra toujours tenter la médication arsenicale, si elle est vraiment active?

3° Lympho sarcome et Lymphadénome. — Le lymphosarcome ainsi que le lymphadénome ont une évolution bien

plus rapide que le sarcome et l'épithéliome. Il se forme une tumeur molle grisâtre d'aspect encéphaloïde (assez souvent bilatérale) qui s'ulcère de bonne heure, et qui devient souvent très volumineuse. Les ganglions se prennent dès le début. L'ulcération présente souvent des plaques de nécrose (Chiari) accompagnées d'une poussée de fièvre et d'inflammation des tissus voisins. Cette ulcération suppure, se couvre de granulations, envahit le voile, le pharynx, la base de la langue, chacune des masses provenant de cette infiltration s'ulcère à son tour. On trouve parfois des masses jusque dans la fosse sphéno-maxillaire et dans la fosse temporale; enfin, tous les ganglions de la région sont envahis, et la généralisation se fait progressivement, par métastase lymphatique (Kundrat). A l'examen du sang, on trouve de la leucocytose. (Newmann). La gêne de la déglutition et de la respiration est considérable.

Eisenmenger aurait vu en certains points la tumeur s'atrophier, semblant se cicatriser, mais il n'y a là qu'une période de répit, car la marche reprend quelque temps après. Cependant il y aurait des cas de disparition sans récidive.

Le diagnostic est parfois difficile avec la syphilis (Bryson-Delavan). Grosmann donne comme signe caractéristique la paralysie hâtive du voile du palais dans le sarcome. Chiari dit aussi que la confusion peut être faite avec la tuberculose.

Comme nous l'avons vu, le *pronostic* du lymphosarcome et du lymphadénome est fatal et il faut émettre avec Arslan un doute sur les cas de guérison qui ont été rapportés. De même que dans le sarcome, le diagnostic histologique est fort difficile.

Chiari, Sendziak rapportent des cas de guérison par le traitement arsenical et par des excisions de la tumeur faites au début.

Dans les cas bien confirmés, lorsqu'il y a généralisation, on ne peut espérer faire l'extirpation radicale (Chiari) et

on doit se contenter de prescrire une médication palliative, et de faire des excisions partielles (Luc) pour parer aux accidents de dysphagie et d'asphyxie. Le traitement intensif à l'arsenic par les cacodylates, semble, dans ces derniers mois, avoir donné d'assez bons résultats.

Diagnostic des ulcérations de l'amygdale.

1° *Y a-t-il ulcération?* — Pour pouvoir affirmer qu'il y a ulcération, il faut qu'il existe une perte de substance au moins de tout l'épithélium et le plus souvent aussi du derme ou tissu réticulé sous-jacent. Il importe donc de la différencier d'une *érosion* qui ne produit qu'un abrasement de la partie superficielle de la couche épithéliale. Quand on regarde l'érosion obliquement, on voit que la surface en est unie, lisse, qu'elle n'est constituée que par une faible dépression au-dessous de la muqueuse avoisinante. Telles sont les lésions produites par les aphtes et le plus souvent par l'herpès (lorsque la fausse membrane est tombée).

Certaines affections érosives dans leurs formes légères peuvent devenir ulcéreuses si elles creusent les tissus, comme: le chancre syphilitique, la plaque muqueuse, l'amygdalite ulcéro-membraneuse.

Il importe aussi de distinguer l'ulcération de la *fausse membrane* localisée autour de laquelle se produit une congestion et un œdème de la muqueuse voisine, par exemple: dans l'herpès après l'aplatissement de la vésicule, dans le muguet où il y a tout un semis de dépôts crémeux, dans la diphtérie monobacillaire sous la fausse membrane de laquelle la muqueuse est seulement injectée sans être souvent même érodée. La même remarque peut être faite que plus haut pour la diphtérie. Si elle se complique de streptococcie, elle est susceptible de produire des ulcérations. A côté d'elle,

la pneumococcie, la pseudo-diphtérie par le bacille de Brisou et la coli-bacillose ne détruisent pas la muqueuse.

Une pustule ou une bulle, après leur ouverture, peuvent laisser une érosion, comme dans la variole confluente et dans l'érysipèle. Mais nous avons vu que ce dernier peut se compliquer de gangrène secondaire.

Enfin il ne faut pas confondre avec une ulcération, une crypte amygdalienne enflammée et béante, dont les bords sont ordinairement desquamés, comme on le voit dans l'amygdalite lacunaire simple. Les pertuis fistuleux qui conduisent dans un abcès de la fossette sus-amygdalienne ne doivent pas non plus être considérés comme des ulcérations. Il en est de même des fissures dues au syphilome de l'amygdale.

2° *Dans quelle classe faut-il ranger l'ulcération observée?* — Les commémoratifs, l'état général du sujet, l'évolution de la maladie, les caractères de l'ulcération, les altérations de la muqueuse buccale et des organes voisins, les symptômes fonctionnels éprouvés par le malade, la présence ou l'absence d'adénopathie suffiront en général pour établir un diagnostic clinique de l'affection, c'est-à-dire pour la ranger dans une des trois catégories (primitive, secondaire, symptomatique) que nous avons établies dans l'étude des ulcérations amygdaliennes.

Si l'on joint aux données cliniques, que l'on néglige un peu trop aujourd'hui, les renseignements fournis par l'examen bactériologique, on aura quelque chance de se rapprocher de la vérité, autrement dit de donner à chaque ulcération le nom qui lui convient. Sans vouloir dénigrer le bactériologie, qui rend de très grands services dans l'examen des angines en particulier, nous pensons que cette science doit se borner à être un excellent auxiliaire du clinicien en présence d'un cas d'ulcération amygdalienne; mais, dans l'immense majorité des cas, elle ne saurait suffire à elle seule à asseoir un diagnostic.

Ci-joint le tableau comparatif des diverses lésions ulcéreuses de l'amygdale. Il résume les différents signes cliniques et bactériologiques qui nous ont guidés dans cette étude et nous ont permis d'établir des catégories très tranchées entre des ulcérations fréquemment similaires, au moins en apparence.

Addenda. — Au moment de mettre sous presse, M. Dupuy, vétérinaire militaire à Nancy, nous communique une nouvelle observation de morve aiguë de l'amygdale, relatée par Lefebvre et Branche (*Gaz. méd. des hôpit.*, 1842, p. 105.)

« De l'amygdale gauche s'écoulait une matière d'un blanc jaunâtre comme purulente; la droite était percée de cinq à six ouvertures assez profondes, irrégulièrement ovalaires, du diamètre de 2 à 4 millimètres, dont le pourtour était à l'état normal. Au centre de cette amygdale : tissu blanchâtre dense, fibro-cartilagineux, criant sous le scapel. »

ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC	ULCÉRATIONS PRIMITIVES				ULCÉRATIONS SECONDAIRES			
	AMYGDALITE LACUNAIRE ULCÉREUSE AIGUË	AMYGDALITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE	GANGRÈNE	PSEUDO-DIPHTÉRIES ULCÉREUSES	DIPHTÉRIES ULCÉREUSES	ANGINES INFECTIEUSES SECONDAIRES	TUBERCULOSE ULCÉREUSE PROPREMENT DITE	
Commémoratifs.	Hypertrophie fréquente de l'amygdale. Présence d'amygdalite lacunaire latente enkystée. Mal de gorge de date récente. Parfois simple gêne à la déglutition.	Dents en mauvais état, accidents de la dent de sagesse. Stomatite ulcéro-membraneuse récente.	D'ordinaire fièvre infectieuse antérieure, parfois mal de gorge datant de quelques jours.	Mal de gorge récent.	Mal de gorge de date récente.	Fièvre infectieuse en période de cours ou de décours.	Survient au cours d'une tuberculose éloignée (poumons, larynx).	Ra exist avec blabl fosse phar
État général.	D'ordinaire excellent en apparence. Un peu de fatigue. Parfois fièvre légère.	Fièvre très légère au début. Facies infecté. Fatigue générale dans la suite.	Mauvais. Fièvre. Dans les cas graves, vomissements, diarrhée, délire.	Fièvre intense. Dépression. Parfois convulsions et état comateux.	Fièvre intense, convulsions. Etat comateux.	Mauvais.	Du tuberculeux avancé.	So
Évolution.	Inflammation amygdalienne limitée au voisinage d'un kyste lacunaire et destruction du tissu enflammé.	Production d'une fausse membrane amenant une destruction sphacélique des tissus. Erosive au début et dans les cas légers. Ulcération plus tard dans les cas graves.	Plaque livide plus ou moins circonscrite ou tuméfaction suivie de sphacèle et de plaie.	Fausse membrane noirâtre, adhérente, sphacélique. Parfois on ne découvre l'ulcération qu'après la mort.	Fausse membrane molle, putrilagineuse, noirâtre. A côté fausse membrane blanche, typique de la diphtérie mono-bacillaire.	Rougeur diffuse, puis fausse membrane diphtérique ou pseudo-diphtérique ou encore gangrène.	Fonte de plusieurs follicules tuberculeux voisins, ou érosion, puis ulcération d'une plaque hyperplasique.	No lent proc débu poin
Caractères de l'ulcération.	Ronde ou ovalaire, profonde, anfractueuse dès le début, recouverte d'un détritus blanchâtre (tissu sphacélé). Evidant parfois l'amygdale tout entière. Bords nets, taillés à pic. L'ulcération est souvent multiple, mais à des degrés variables d'évolution.	Ulcération couverte d'une fausse membrane qui s'enlève difficilement au début et facilement ensuite. Unique le plus souvent.	Anfractueuse, sanieuse, sphacélique. Pus. Lambeaux de sphacèles. Saigne facilement.	Aspect nécrosique, sale, irrégulière, peu profonde.	Ulcération irrégulière, sanieuse, peu profonde.	Identiques à celles des diphtéries, des pseudo-diphtéries ulcéreuses ou des gangrènes.	Bords peu nets. Ulcération superficielle, fond grisâtre, parsemée de points jaunes, le tout entouré de tissu violacé et sur amygdale augmentée de volume.	Ul neu irré fonc Tei d'el ciel nag
État de la muqueuse buccale et des organes voisins.	Pas de lésion. L'affection reste localisée au tissu amygdalien autour de l'ulcération seulement. Parfois un léger état inflammatoire a précédé l'apparition de l'ulcère, mais cesse rapidement.	Inflammation du tissu périphérique. Extension parfois aux piliers du voile du palais. Parfois coïncidence de stomatite ulcéro-membraneuse : celle-ci peut être antérieure, concomitante ou consécutive à l'ulcération amygdalienne.	Enflammés. Propagation du processus gangréneux de proche en proche.	Souvent muqueuse voisine turgescente enchâssant la fausse membrane qui envahit le voile, le pharynx.	Extension à la muqueuse buccale. Tissus voisins enflammés. La lésion envahit le voile, le pharynx, le nez, le larynx.	Inflammation périphérique.	Rougeur et tuméfaction des piliers du voile.	F sion les la p pha div
Symptômes fonctionnels.	Douleur très légère à la déglutition. Pas de fétidité de l'haleine.	Douleur légère à la déglutition. Fétidité de l'haleine.	Dysphagie intense chez l'adulte, faible chez l'enfant. Haleine horriblement fétide.	Douleur vive, déglutition impossible. Haleine très fétide. Salivation.	Douleur vive, déglutition impossible. Haleine très fétide. Salivation.	Dysphagie intense. Haleine souvent fétide.	Dysphagie intense. Haleine non fétide. Salivation abondante.	N nul dég
Adénopathie.	Nulle ou légère et alors peu douloureuse.	Le plus souvent tuméfaction d'un ou deux ganglions un peu sensibles à la pression.	Adénopathie en masse. Suppuration fréquente des ganglions.	Énorme, en masse (cou proconsulaire). Suppuration.	Énorme, en masse (cou proconsulaire). Suppuration.	Très marquée.	Marquée, multiple. Parfois suppuration.	I
Durée.	8 à 10 jours, moins si l'affection est soignée.	10 à 15 jours. Parfois davantage.	20 jours à 2 ou 3 mois.	4 à 10 jours.	Quelques jours à 2 semaines.	Variable.	Très variable.	T
Récidive. Terminaison.	Récidive possible s'il existe encore du tissu amygdalien avec cryptes. Terminaison par destruction plus ou moins étendue de l'amygdale. Guérison.	Récidive rare. Destruction possible des amygdales et rarement du voile.	Mort très fréquente.	Mort fréquente par infection générale.	Récidive possible. Affection fréquemment mortelle par complications septicémiques, albuminurie.	Mortelle assez fréquente.	La mort survient d'ordinaire assez vite par lésion d'organes éloignés (larynx, poumons), et par infection générale.	I Te ler
Effets du traitement.	Rapide amélioration.	Variable suivant le degré d'infection du sujet.	Nuls la plupart du temps.	Souvent nuls.	Variable, souvent nuls.	Souvent nuls.	Lents. L'ulcère guérit quelquefois.	I
Histologie. Bactériologie.	Dans le kyste, staphylocoques et streptocoques ou encore aucun microorganisme cultivable. Dans l'ulcération, tous les microbes habitant la bouche, aucun de spécifique. Les plus fréquents sont : des microcoques, des staphylocoques, des diplocoques, des streptocoques, des bacilles longs, grêles, rectangulaires, indéterminés, prenant le Gram.	Dans les fausses membranes bacilles de Vincent et spirilles surtout à la partie profonde où le bacille est pur, superficiellement microbes de la bouche. Sur frottis, extrême abondance des bacilles fusiformes.	Divers.	Pas de bacilles de Lœffler. Le plus souvent streptocoque.	Bacille de Lœffler, associé ordinairement au streptocoque, soit primitivement, soit secondairement. A la fin dans la scarlatine.	Analogue aux diphtéries et pseudo-diphtérics ulcéreuses.	Bacilles de Koch en nombre considérable sur l'ulcère et dans le tissu amygdalien avoisinant.	ra

SE	ULCÉRATIONS SYMPTOMATIQUES						
	LUPUS	ULCÈRE SCROFULO-SYPHILITIQUE	CHANCRE SYPHILITIQUE	PLAQUE MUQUEUSE ULCÉRÉE	SYPHILIDES TERTIAIRES ULCÉREUSES PRIMITIVES	ULCÉRATION TERTIAIRE (GOMME ULCÉRÉE)	TUMEURS MALIGNES ULCÉRÉES
rs oi- la-	Rarement isolé. Coexiste ordinairement avec une lesion semblable de la face, des fosses nasales et du pharynx.	Survient chez un scrofuleux en possession de syphilis.	Douleurs progressives.	Chancre ayant précédé leur apparition.	Antécédents syphilitiques.	Antécédents syphilitiques.	Préexistence d'une tumeur.
ux	Souvent excellent.	Peu florissant en général.	Organisme infecté.	Organisme infecté.	Peu ou point altéré.	Assez souvent excellent.	Mauvais.
urs ux on, ne ue.	Nodule qui s'ulcère lentement, s'étend de proche en proche ou débute en plusieurs points simultanément.	Débute comme le lupus.	Érosion, puis ulcération.	Érosion puis ulcération. Parfois fausse membrane.	Ulcération d'emblée plus ou moins envahissante. Parfois fausse membrane.	Tuméfaction plus ou moins marquée, pouvant passer inaperçue; ouverture, puis ulcération.	Survenant sur une tumeur unilatérale.
Ul- elle, rse- nes, issu yg- vo-	Ulcération serpigineuse à aspect mité, irrégulière, peu profonde, bourgeonnante. Teinte violacée autour d'elle. Points cicatriciels dans son voisinage. Multiple.	Série d'ulcérations serpigineuses blanchâtres, peu profondes, reposant sur une muqueuse rouge, œdématiée, déchiquetée en certains endroits.	Parfois fausse membrane au début. Ulcération à bords taillés à pic, fond plus ou moins lisse. Presque toujours unique. Le tissu environnant présente une dureté ligneuse.	Arrondie, peu profonde, environnée d'un liséré blanchâtre. Fond rouge ou gris. Multiple.	Anfractueuse, grise ou jaune. Fond couvert d'enduit grisâtre ou jaunâtre, quelquefois pseudo-membraneux.	Ulcération anfractueuse à bords nets, infiltrés, rouges, taillés à pic. Fond jaunâtre ou grisâtre.	Ulcération plus ou moins profonde, sanieuse, ichoreuse, plus ou moins bourgeonnante, saignant facilement, parfois recouverte de débris de tissu sphacélé.
mé- du	Fréquemment, lésions identiques sur les piliers, le voile et la paroi postérieure du pharynx à des degrés divers d'évolution.	Inflammation de la muqueuse voisine. Extension de la lésion aux organes environnants.	Inflammation. Plaques muqueuses avant la guérison.	Inflammation. Coïncidence de lésions identiques sur les piliers, le voile, la langue.	Pas de réaction inflammatoire. Propagation au voile, aux piliers.	Extension aux organes voisins de l'infiltration, puis de l'ulcération.	Extension aux organes voisins.
ense. Sa- e.	Nuls ou à peu près nuls. Légère gêne à la déglutition.	Légers. Gêne de la déglutition.	Douleurs vives à la déglutition. Toux. Spasmes. Troubles de la voix. Fétidité de l'haleine si lésion étendue.	Dysphagie parfois très violente.	Peu de douleur. Haleine plus ou moins fétide suivant l'étendue.	Douleurs par accès au début. Tronbles du côté du, naso-pharynx et du nez. Dysphagie légère. Voix nasonnée légère. Haleine parfois fétide, souvent forte.	Gêne de la déglutition, parfois aussi de la respiration si la tumeur est volumineuse. Fétidité de l'haleine Salivation abondante.
tiple. on.	En général nulle.	En général nulle.	Caractéristique: Un gros ganglion. Pléiade tout autour.	Adénopathie multiple, sensible à la pression roulant sous le doigt.	Légère ou nulle.	Nulle ou très peu marquée et due à l'infection secondaire.	Adénopathie dure, en masse envahissante dans l'épithélioma; tardive après ulcération dans le sarcome, rapide, énorme, dans le lymphosarcome.
	Très longue.	Longue.	3 semaines à un mois.	Plusieurs semaines.	Plusieurs mois.	Plusieurs mois.	Plusieurs semaines.
vient vite ganes pou- ection	Récidive fréquente. Tendance à la guérison lente.	Récidive fréquente. Destruction lente des organes.	Pas de récidive. Guérison.	Récidive fréquente. Transformation possible en ulcération tertiaire.	Récidive sur d'autres points.	Récidive possible. Destruction de proche en proche de tous les tissus.	Se termine par la mort.
gué-	Efficace.	Amélioration rapide.	Bons.	Rapides.	Rapides.	Rapides.	Nuls.
ch en érable ans le avoi-	Bacilles de Koch rares.	Bacilles de Koch rares. Bactéries communes.	Divers.	Divers. Tous les microbes vivant dans le milieu buccal peuvent s'y rencontrer en grand nombre.	Divers.	Comme dans la plaque muqueuse ulcérée.	L'examen histologique donne la nature de la tumeur. Bactériologie: microbes divers.

BIBLIOGRAPHIE

Amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë.

Brindel. — Amygdalite lacunaire simulant un abcès enkysté (Soc. anat. et phys. Bordeaux, 8 avril 1895; — Angine diphtéroïde à bacilles fusiformes de Vincent et amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë (Soc. anat. et phys. Bordeaux, 24 avril 1899, et *Journ. de méd. de Bordeaux,* 2 juillet 1899).

Broquet. — Un bas d'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë (Soc. anat. et phys. Bordeaux, 14 déc. 1896).

Chauchard. — L'amygdalite lacunaire latente enkystée et sa complication : l'ulcération (Thèse de Bordeaux, 1898).

De la Combe. — Amygdalite lacunaire latente enkystée (Soc. franç. de laryngol., mai 1898).

Delie. — Amygdalite folliculaire ulcérée (Congrès d'otol. et de laryngol. de Bruxelles, 1895).

Dnokowoski. — Contribution à la pathologie des processus tonsillaires inflammatoires (Archiv. intern. de laryngol., n° 6, 1891).

Filloux. — Sur les ulcérations des amygdales (Thèse de Paris, 1886).

Fournier. — Chancre amygdalien (*Bull. méd.,* 3 fév. 1895).

Garel. — *Ann. des mal. de l'oreille,* n° 1, 1889.

Grynfeltt. — *Gaz. hebdom. des sciences méd. de Montpellier,* n° 34, 1884.

Joal. — Discussion de la communication de MM. Moure et Mendel (Soc. franç. de laryngol., mai 1895).

Hicquet. — Discussion de la communication du Dr Délie (Congrès d'otol. et de laryngol., Bruxelles, 1895).

Lacoarret. — Amygdalite ulcéro-membraneuse (*Rev. de laryngol.,* 15 mars 1899).

Lake. — Préparation microscopique d'un cas d'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë (*Rev. hebdom. de laryngol.,* p. 16, 1898).

Martin. — Discussion de la communication de MM. Moure et Mendel (Soc. franç. de laryngol., mai 1895).

Mendel. — De l'amygdalite ulcéreuse chancriforme (Soc. franç. de laryngol., mai 1895).

Moure. — De l'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë (Soc. franç. de laryngol., mai 1895).

Natier. — *Ann. de la policlin. de Bordeaux,* 1889.

Peyrissac. — Abcès chroniques de l'amygdale (Thèse de Bordeaux, 1893).

Payer. — Discussion de la communication de MM. Moure et Mendel (Soc. franç. de laryngol., mai 1895).

Raoult et Thiry. — Des amygdalites ulcéro-membraneuses chancriformes (Soc. franç. de laryngol., mai 1898 et mai 1899).

Terrade. — Étude sur l'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë (Thèse de Bordeaux. 1895).

Amygdalite ulcéro-membraneuse.

Abel. — Zur Bacteriologie der Stomatitis und Angina ulcerosa (*Centrabl. für Bakt.,* 15 juillet 1898).

Barbier. — Discussion (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux,* nº 9, p. 248, séance du 11 mars 1898).

Barthez et Sanné. — *Traité des maladies des enfants.*

Bergeron. — Stomatite ulcéreuse (*Dict. encyclop. des sciences méd.,* dernière série, tome XII, 1re partie, p. 185).

Bernheim (J.). — Demonstration under Sitzung der K.-K. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 18 juin 1897 (*Jahrbücher der Kinderheilkunde,* anal. *in Sem. méd.,* 30 juin 1897).

Bernheim. — Ueber einen backteriologischen Befund bei Stomatitis ulcerosa (*Centralb. f. Bakt.* Erste Alet., Band XXIII, nos 5-6, 11 fév. 1898).

Bernheim. — Ueber die Mischinfection bei Diphterie (*Zeits. f. Hygiene,* Band XVIII, p. 528, 1894).

Bernheim et Pospischill. — Étude clinique et bactériologique de la stomatite ulcéreuse (*Jahrb. f. Kinderheilk.,* Band XLVI, 1898).

Bosquier. — Poussée d'angine ulcéro-membraneuse avec bacilles fusiformes de Vincent, sur une amygdale atteinte d'hypertrophie chronique (*Journ. des sciences méd. de Lille,* 6 mai 1899).

Boulloche (P.). — Les angines à fausses membranes, Bibl. Charcot-Debove.

Brindel. — Angine diphtéroïde à bacilles fusiformes de Vincent et amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë (ulcère simple de Moure) (*Journ. de méd. Bordeaux,* 2 juillet 1899, *in Rev. de Moure,* II, p. 328, 1899).

Broquit. — Amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë (*Journ. de méd. de Bordeaux,* nº 1, 1897).

Chauchard. — Contribution à l'étude de l'amygdalite lacunaire enkystée et de sa complication : l'ulcération (Thèse de Bordeaux, 1898).

Combe (de la). — De l'amygdalite lacunaire latente enkystée (Soc. ranç. de laryngol., mai 1898, *in Rev. de laryngol.,* p. 1473, 1898).

Coyon. — Note sur un cas de pourriture d'hôpital (*Ann. de l'Institut Pasteur,* X, p. 660, 1896).

David (Th.). — Les microbes de la bouche, Alcan, 1890.

Delie. — De l'amygdalite folliculaire ulcérée, discussion : Huguet (Soc. belge d'otol., 1895, *in Rev. de Moure,* p. 715 et 959, 1895).

Dopter (Ch.). — Sur un cas d'angine à bacilles fusiformes de Vincent (*Presse méd.,* nº 66, p. 74, 10 août 1898).

Dyouveglasoff. — Des microbes de la cavité buccale des malades (Thèse de Saint-Pétersbourg, 1896, *in Rev. d'hygiène,* p. 718, 20 août 1897).

Faré. — Contribution à l'étude de la stomatite ulcéro-membraneuse (Thèse de Lille, 1897-1898).

Freyche. — Étude clinique et bactériologique sur l'angine diphtéroïde et ulcéreuse à bacilles fusiformes et spirilles de M. H. Vincent (Thèse de Toulouse, 1899).

Frühwald. — Ueber Stomatitis ulcerosa (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Band XXIX, p. 200, 1889).

Griffon et Bezançon. — *Sem. méd.*, p. 180, 1898 et Soc. méd. des hôpitaux, 15 avril 1898.

Jacques. — L'amygdalite ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes chez l'enfant (*Rev. de Moure*, p. 668, 1899).

Lacoarret. — Contribution à l'étude de l'amygdalite ulcéro-membraneuse (*Rev. de laryngol.*, p. 273, 15 mars 1899).

Lasègue. — *Traité des angines*, 1868.

Lemoine (G.-H.). — Angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et spirilles (*Sem. méd.*, p. 126, 1898; — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, nº 24, p. 252, séance du 18 mars 1898).

Lermoyez, Helme et Barbier. — Un cas d'amygdalite coli-bacillaire (*Sem. méd.*, p. 297, 1894, et Soc. méd. des hôpit., séance du 22 juin 1894).

Lesueur. — Recherches sur la stomatite ulcéro-membraneuse (Thèse de Paris, 1900).

Lichtwitz et **Sabrazès.** — Bacilles fusiformes de Vincent dans un cas d'amygdalite ulcéreuse et dans 2 cas de suppuration péri-buccale (*Archiv. internat. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, XII, nº 2, 1899).

Mariau. — Sur un cas d'angine à bacilles fusiformes et spirilles (*Écho méd. du Nord*, 22 janv. 1898, *in Rev. de Moure*, mars 1899).

Mendel. — De l'amygdalite chancriforme (Soc. franç. d'otol et de laryngol., mai 1895, et *Rev. de Moure*, p. 875, 1895).

Moure. — Amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë (Communic. faite à la Soc. franç. d'otol. et laryngol., mai 1895, *Rev. de Moure*, p. 841, 1895).

Nicolle (Ch.). — L'angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et spirilles (angine de Vincent) (*Archiv. prov. de méd.*, p. 214, avril 1899).

Pagliano et **François.** — Purpura infectieux au cours d'une stomatite ulcéro-membraneuse (*Presse méd.*, nº 33, 26 avril 1899).

Panoff. — Contribution à l'étude de l'amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme, et de la stomatite ulcéreuse avec bacilles fusiformes de Vincent et spirilles (Thèse de Nancy, juillet 1899).

Plaut (H.-G.). — Studien zur bacteriellen Diagnostick der Diphterie und der Anginen (*Deuts. med. Wochens.*, nº 49, p. 920, 1894).

Raoult et **G. Thiry.** — Des amygdalites ulcéro-membraneuses chancriformes avec spirilles et bacilles fusiformes de Vincent (Communic. à la Soc. franç. de laryngol., mai 1898, *in Rev. de Moure*, p. 881, 1898).

Raoult et **G. Thiry.** — Amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme (Réunion biologique de Nancy, 20 avril 1899.) (Communic. à la Soc. franç. de laryngol., mai 1899, *in Rev. de Moure*, juin 1899).

Rispal. — Angine diphtéroïde à bacilles fusiformes et spirilles (Soc. de méd. de Toulouse, 11 novembre 1898, *in Presse méd.*, nº 95, p. 146, 19 novembre 1898).

Sacquépée. — Angine à spirilles et bacilles fusiformes de Vincent (Soc. méd. des hôpitaux, 13 janvier 1899, *in Archiv. internat. de laryngol.*, janv.-fevr. 1899).

Salomon (H.). — Bacteriologische Befunde bei Stomatitis und Tonsillitis ulcerosa (*in Deuts. med. Wochens.*, n° 19, p. 277, 1899).

Schneider. — Angine à bacilles fusiformes de Vincent (*Presse méd.*; 17 juin 1899).

Stœcklin (de). — Contribution à l'étude des angines ulcéro-membraneuses (*Centralbl. f. Bakt.*, Band XXIV, n° 18, 4 nov. 1898).

Terrade. — Étude sur l'amygdalite ulcéreuse aiguë (Thèse de Bordeaux, 1895).

Veillon (A.). — Étiologie et pathogénie des angines aiguës non diphtériques (Thèse de Paris, 1894).

Verneuil et Clado. — Des abcès spirillaires (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 11 février 1899, t. CVIII, p. 272).

Vincent (H.). — Sur l'étiologie et sur les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1896).

Vincent (H.). — Sur une forme particulière d'angine diphtéroïde (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, n° 9, 1898, séance du 11 mars, séance du 17 mars).

Vincent (H.). — Nouvelles recherches sur l'angine diphtéroïde à bacilles fusiformes (Soc. méd. des hôpit., 13 janvier 1899, *Archiv. internat. de laryngol.*, janv.-févr. 1899).

Vincent (H.). — Angine diphtéroïde à bacilles fusiformes (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 15 août 1899).

Widal et **Bezançon.** — Soc. méd. des hôpit., 13 mars 1896.

Wurtz et **Bourges.** — *Archiv. de méd. expériment.*, mai 1890.

Zuber et **Veillon.** — *Archiv. de méd. expériment.*, 1898.

Gangrène.

Blumenau. — De l'angine gangréneuse primitive (*Deuts. med. Wochens.*, n° 26, 1896).

Becquerel. — *Gaz. hebdom.*, 1843.

Cragin. — Amygdalite gangréneuse terminée par hémorragie mortelle (*New-York med. Journ.*, 1er septembre 1888).

Cruveilhier. — *France méd.*, p. 226, 1880.

Féréol. — *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, p. 283, Paris, 1881.

Greslou. — *France méd.*, t. II, p. 29, 1881.

Gubler. — *Archiv. gén. de méd.*, 1859.

Hallopeau et Tuffier. — *Bull. de la Soc. des hôpit.*, p. 79, Paris, 1882.

Luzet. — Angine gangréneuse primitive (*France méd.*, 10 avril 1891).

Maurin (E.). — Angine gangréneuse primitive (*Archiv. gén. de méd.*, juillet 1889).

Parkowski. — *Gaz. des hôpit.*, p. 747, 1873.

Peter. — *Dict. encyclop. des sciences méd.*

Ramon de la Sota y Lastra. — Trois cas d'angine gangréneuse primitive (*Archiv. internat. de laryngol.*, mars-juin 1891).

Roger. — *Archiv. gén. de méd.*, 1859.

Ruault. — Traité de méd. de Bouchard, t. III.

Schimmelsbuch. — Noma (*Centralbl. f. Bakt.*, VI, 270).

Tréganowan. — *Amer. Journ. of med. sciences.* Philadelphie, t. LXIX, p. 223, 1875.

Trousseau. — *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, t. I.

Pseudo-diphtéries ulcéreuses.

Baginsky. — Congrès de Munich, 1895.

Beauchant. — Scarlatine et angine diphtérique précoce (*Ann. des mal. de l'oreille*, I, p. 141, 1896).

Bergé. — Angine érosive post-scarlatineuse (Soc. de pédiatrie, 10 octobre 1899, *Bull. méd.*, 1899).

Booker. — *Archiv of pediatric*, 1892.

Bourges. — Thèse de Paris, 1891.

Bourges et **Wurtz.** — *Archiv. de méd. expériment.*, 1890.

Bretonneau. — Cliniques.

Espine (d') et **Marignac.** — *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1890.

Goodall et **Washborn.** — *Lancet*, janvier 1894.

Heubner. — *Internat. Centralbl. f. Laryngol.*, 1887. — *Schmidts Jahrbücher*, 1892.

Hallock-Park. — *Med. record New-York*, 1892.

Kürth. — Arbeit. aus der kais. Gesundheitzamt., Berlin, 1891.

Legendre et **Claisse.** — Soc. méd. des hôpit., 8 janvier 1892, et *Union méd.*, 21 janvier 1892.

Lemoine. — *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, décembre 1895.

Manfrede. — *Traversa Giorn. internat.*, 1888.

Marot. — Thèse de Paris, 1893.

Morel. — Thèse de Paris, 1891.

Raoult. — *Union méd.*, 12 mai 1892.

Ritter. — *Berlin. klin. Wochens.*, 1892.

Sallard. — Les amygdalites aiguës (Thèse de Paris, 1892).

Sörensen. — *Zeits. f. klin. Med.*, p. 539, 1891.

Taugl. — *Centralbl. f. Bakt.*, vol. X, 1891.

Trousseau. — Cliniques.

Veillon. — Étiologie et pathogénie des angines aiguës non diphtériques (Thèse de Paris, 1894).

Diphtérie.

Babès. — *Virchow's Archiv*, 1891.

Barbier. — *France méd.*, 1er janvier 1892; — *Archiv. de méd. expériment.*, 1894; — Soc. de biol., 24 juin 1894.

Bernheim. — Ueber die Mischinfection bei Diphterie (*Zeits. f. Hygiene* Band XVIII, p. 528, 1894).

Blasi (L. de) et **Russo Travali**. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, p. 387, 1896.

Boulloche. — Angines à fausses membranes (Collection Charcot-Debove).

Chaillou et **Martin**. — Études sur la diphtérie (*Ann. de l'Institut Pasteur*, VIII, p. 154, 1894).

Dauriac. — *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1890.

Dungern. — Importance de l'infection mixte dans la diphtérie (*Beiträge z. path. Anat.*, XXI, 1897).

Escherich (Th.). — Diphtérie, Croup, Sérumthérapie, p. 16, 1895.

Collignon. — Emploi du pétrole au sublimé dans la diphtérie et la scarlatine (*Rev. gén. de cliniq. et thérap.*, 31 janvier 1894).

Girode. — *Rev. de méd.*, 1891.

Gouguenheim. — Diphtérie de l'adulte (*Ann. des mal. de l'oreille*, II, p. 13, 1895; I, p. 213, 1897).

Grancher et **Boulloche**. — Traité de médecine de Brouardel, t. I, Paris, 1895.

Hewlett et **Nolan**. — Examen bactériologique de 1,000 cas suspectés de diphtérie (*British. med. Journ.*, p. 266, 1896).

Lennox-Browne. — Traitement de la diphtérie (*The med. Press. and Circular*, 13 févr. 1895).

Lyonnet. — *Lyon méd.*, 1891.

Martin. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1892; *Bull. méd.*, 1894.

Moizard. — Traitement de la diphtérie par le sublimé en solution au 1/20e ou 1/30e dans la glycerine (*Bull. et mém. de la Soc. des hôpit.*, 19 juill. 1894; *in Ann. des mal. de l'oreille*, I, p. 398, 1895).

Panliet. — Traitement de la diphtérie (*Rev. de cliniq. et thérap.*, 3 janvier 1894).

Plaut (H.-G.). — *Deuts. med. Wochens.*, n° 49, p. 920, 1894.

Roché. — La diphtérie chez l'adulte (Thèse de Paris, 1895).

Roux et **Yersin**. — Étude sur la diphtérie (*Ann. de l'Institut Pasteur*, t. II, III, IV, 1888, 1889, 1890).

Ruault. — Traité de méd. de Bouchard, t. II.

Senator. — Ueber Synanche contagiosa (*Ueber Diphterie, Archives de Virchow.*, t. LVI, p. 56).

Teissier et **Roques**. — Traité de médecine de Brouardel, t. IV. 1897.

Troje. — *Berliner med. Gesellschaft*, févr. 1892.

Trousseau. — Cliniques.

Von Schneider. — *Centralbl. f. Bakt.*, Band XII, n° 9, S. 289.

Widal. — Les associations microbiennes (Rapport au Congrès de Montpellier, p. 30, 1898).

Wurtz et **Bourges**. — Les angines pseudo-diphtériques de la scarlatine (*Archiv. de méd. expériment.*, 1890).

Variole.

Auché. — Traité de médecine de Brouardel, t. I.

Chassy. — De l'angine variolique (Thèse de Paris, 1896).

Dantec (le). — Soc. méd. des hôpit. de Paris, 16 juin 1890.

Desnos. — Article *Angine* du *Dict. de méd. pratique.*

Grandmaison (de). — La variole hémorragique à Paris en 1887 (*Archiv. gén. de méd.*, 1888).

Lasègue. — Traité des angines.

Peter. — *Dict. Dechambre.*

Fièvre typhoïde.

Bayer. — Ulcérations typhiques pharyngées (Réunion des otol. belges, *in Ann. des mal. de l'oreille*, p. 556, 1892).

Brouardel et Thoinot. — Fièvre typhoïde (Traité de médecine de Brouardel, t. I.

Chauffard. — Thèse de Paris, 1882.

Louis. — Recherches anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde. Paris, 1829.

Morell-Mackensie. — Traité pratique des maladies du larynx, du pharynx, etc.

Siredey. — Recherches sur l'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde, lésions des organes lymphoïdes (Thèse de Paris, 1883).

Tuberculose.

Baginsky. — Éruption tuberculeuse sur la gencive et sur l'amygdale (Soc. de méd. de Berlin, 2 nov. 1887).

Barbier. — Tuberculose de la gorge, perforation du voile (*Gaz. des hôpit.*, 2 fév. 1899).

Barth (H.). — De la tuberculose du pharynx et de l'angine tuberculeuse (Thèse de Paris, 1880).

Botey (Ricardo). — Deux cas d'hypertrophie amygdalienne tuberculeuse larvée (*Archiv. lat. de rhinol., laryngol.*, p. 311, 1895).

Brens (K.). — Tuberkulose, Ulceration des Pharynx, Œsophages und des Magens nach. kalilangen (*Verätzung Wien med. Wochens.*, 1878).

Bucquoy. — Angine tuberculeuse (Soc. méd. des hôpit., 1874).

Buzenet. — Thèse de Paris, 1858.

Cadiat. — Angine tuberculeuse (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 340, 1874).

Chappell et Walter. — Tuberculose primitive et secondaire du pharynx (*New-York med. Journ.*, 19 sept. 1896).

Cornil. — De l'angine tuberculeuse (*Journ. des connaissances méd.* 1875).

Ducrot. — Thèse de Paris, 1879.

Fraenkel. — Ueber die Miliartuberkulose des Pharynx (*Berlin. klin. Wochens.*, p. 46 et 47, 1876).

Gee (Samuel). — Tuberculous Angina faucium (*Soc. Bartholomew's Hospital Reports*, vol. VII, 1871).

Gee (Samuel). — *Soc. Bartholomew's Hospital Reports*, vol. XI, 1875.

Gelade. — De la tuberculose bucco-pharyngée (Thèse de Paris, 1878).

Gottstein. — Les tonsilles pharyngée et palatines comme portes d'entrée primitives de la tuberculose (*Berlin. klin. Wochens.*, n°s 31 et 32, 1896).

Hanot. — Angine tuberculeuse (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 336, 1874).

Hayem. — Angine tuberculeuse (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1874).

Isambert. — De l'angine scrofuleuse (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1871).

Isambert. — Tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1875 et 1876).

Isambert. — Nouveaux faits sur... etc. (*Bull. de la Soc. méd. de hôpit.*, 1875-1876).

Julliard. — Des ulcérations tuberculeuses de la bouche et du pharynx (Thèse de Paris, 1865).

Koch. — De l'angine scrofuleuse et de la granulie pharyngo-laryngée (Thèse de Paris, 1873).

Laboulbène. — De la tuberculose bucco-pharyngée (*France méd.* 1879).

Lublinsky. — Tuberculose des amygdales (Communic. à la réunion de l'Assoc. brit. de Dublin, 1887, *in Rev. de Moure*, p. 289, 1888).

Lennox-Browne et **Dundas Grant.** — *Archiv. of laryngol.*, t. II, 1881.

Lennox-Browne. — Traité des maladies du larynx, du pharynx et des fosses nasales.

Martineau. — Angine tuberculeuse et ulcération tuberculeuse de l'anus (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1874).

Raulin. — Thèse de Paris, 1889.

Rettsi. — Tuberculose pharyngée (Soc. Viennoise de laryngol., 1er avr. 1897, *in Ann. des mal. de l'oreille*, II, 323, 1897).

Rüble. — Ueber Pharynxkrankheiten (*Volkman's Sammlung klin Vorträge*, VI, p. 75).

Secchi. — Miliartuberkulose des Pharynx (*Berlin. klin. Wochens.* 1877).

Sourris. — De l'angine tuberculeuse (Thèse de Paris, 1877)

Spillmam. — De la tuberculisation du tube digestif (Thèse d'agrégation, 1878).

Strassmann. — Le bacille de la tuberculose dans les amygdales (*The med. and surg. Reporter*, 26 juill. 1884, *in Rev. de Moure*, p. 206, 1885).

Wagner. — Tuberculose des Pharynx (*Archiv f. Heilkunde*, VI, J., H. 4).

Lupus.

Boulay. — Traité de méd. de Debove.

Brocq et **Jacquet.** — *Encyclopédie Léauté.*

Gaucher. — Leçons sur les maladies de la peau, p. 610-611. Paris, 1895,

Gaucher et **Barbe.** — Art. *lupus in* Traité de méd. de Brouardel, t. III.

Goodhart. — Lupus de la joue, du voile du palais, de la voûte palatine et de l'amygdale (*The Lancet,* 20 avril 1889).

Homolle. — Des scrofulides graves du pharynx (Thèse de Paris, 1876).

Kaposi (Moritz). — Traité des maladies de la peau.

Leloir. — Traité pratique, théorique et thérapeutique de la scrofule. Tuberculose de la peau et des muqueuses adjointes, Paris, 1892.

Lennox-Browne. — Traité des maladies du larynx, du pharynx, etc.

Morell-Mackenzie. — Traité des maladies du larynx, du pharynx, etc.

Ramon de la Sota y Lastra. — Lupus de la gorge (Soc. de laryngol. d'Amérique, 1886, *in Rev. de Moure,* p. 439, 1886).

Thibierge. — Art. *Lupus, in* Traité de méd. de Bouchard, t. III.

Chancre de l'amygdale.

Barthélémy et Balzer. — Art. *Syphilis* du *Dict. de méd. et chirur. pratiques.*

Barthélémy. — *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx,* VI, p. 316, 1880.

Bazin. — Leçons théoriques et cliniques sur la syphilis et les syphilides.

Belonsow. — *Med. Rev.,* 1887, 21.

Bœck. — Du chancre de l'amygdale (*in Rev. internat. des sciences méd.,* août 1886).

Bourges. — *Gaz. hebd.,* 1892-1895.

Bourges et **Hudelo.** — *Bull. de la Soc. de biol.,* 27 janvier 1894.

Broich (Von). — Ueber extragenitale Initialsklerosen Inaug. Dissert., Bonn, p. 50, 1888 (*Archiv f. Dermat. und Syph.,* 1890, 4-5, p. 512).

Brousse. — Formes cliniques du chancre de l'amygdale Communic. au IIe Congrès franç. de méd. interne, Bordeaux, août 1895.

Bucquoy. — *Union méd.,* p. 191-192, 1865.

Bulklett. — Chancre de l'amygdale (*in Rev. de Moure,* p. 976, 1894).

Burow. — *Monats. f. Ohrenheilk.,* p. 129, 1885.

Cartaz. — Observ. de syph. pharyngo-laryngée (Soc. parisienne d'otol., 1892, *in Ann. des mal. de l'oreille,* p. 637, 1892).

Celso-Pellizzari. — Della Transmissionne accidentale della sifilide. Milan, 1882.

Chappell (W-F.). — Deux cas de chancre amygdalien (*Med. Record,* 27 janvier 1894).

Colombini. — Du syphilome initial de l'amygdale (*Riforma med.,* 2-3 mars 1892).

Compaired. — Faits cliniques curieux oto-rhino-laryngologiques (*Ann. des mal. de l'oreille,* février, 1899).

Cornil. — Leçons sur la syphilis.

Davasse et **Deville.** — *Archiv. gén. de méd.,* 1845.

Dembicki. — Przeglad Lekarski, 41, p. 337, 1873.

Diday. — Étude sur le chancre de l'amygdale (*Mém. et comptes rendus de la Soc. des sciences méd. de Lyon,* p. 45 1861-62).

Dieulafoy. — Leçon sur le chancre de l'amygdale (*Sem. méd.*, 1895).

Donaldson. — *Med. News Philadelphia,* XLVII, p. 173, 1885.

Dufour. — *Union méd.,* nº 28, p. 110, 1858.

Ehrmann. — *Wien. med. Wochens.*, p. 737, 18-19, 1890.

Equize. — Un cas de chancre syphilitique de l'amygdale (*Dietshaïa med.*, mai-juin 1899, *in Rev. de Moure,* II, p. 705, 1899.

Elliot. — *Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases,* p. 334, 1888.

Evans. — Du chancre des amygdales et de la langue, relation de 4 cas (*Med. News,* 9 mai 1896, *in Rev. de Moure,* p. 84, 1897).

Ferro. — Étude sur la forme doulouleuse du chancre de l'amygdale (Thèse de Paris, 1897).

Follin. — Traité de pathologie externe, t. I.

Fournier. — Leçons cliniques sur la syphilis étudiée plus particulièrement chez la femme, 1873.

Fournier. — Leçons sur le chancre amygdalien (*Gaz. hebdom.*, 1875).

Fournier. — Du chancre amygdalien (*Bull. méd.*, nºs 9 et 10, 1895).

Fournier. — Leçons sur les chancres extra-génitaux. Paris, Rueff, éditeur, 1897.

Frœhlich. — *Allgemeine Wien. med. Zeitung,* 1889, 8, p. 79.

Gaube. — Chancre syphilitique de l'amygdale (*Union méd. du Nord-Est,* p. 30, février 1893).

Gaudicheau. — *Journ. de méd. de l'Ouest,* XXI, p. 88. Nantes, 1887.

Gaudouin. — *Union méd.*, p. 553, 1869.

Gladert. — *Berlin. klin. Wochens.*, p. 49, 1882.

Gluck. — Przeglad Lekarski, 10, p. 216, 1887.

Graurud. — *Tydskrift for praktish med.*, 20, 1885.

Grisolle. — Traité de pathologie interne, t. II.

G. Gross. — Chancre amygdalien (*Rev. méd. de l'Est.*, p. 594, 1897).

Hardy. — *Gaz. méd. des hôpit.*, p. 833, 1878.

Haslund. — Hospital Tidende, 1885, p. 629, et 1887, 10, p. 217.

Haslund. — *Monats. f. pratical Dermat.*, p. 456, 1885.

Hulot. — *Ann. de dermat. et de syph.*, X, p. 29-56, 1879-1880.

Hutchinson. — *Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases,* 1887.

Jullien. — Chancre syphilitique des deux amygdales contracté par la succion des seins (*Bull. méd,* nº 22, 1897).

Knight. — *New-York med. Journ.*, XXXIX, p. 662.

Kœhmer. — *Klinische experiment. Mitheil. aus Derm. und Syph.*, p. 54 et 61, 1864.

Lancereaux. — Traité historique et pratique de la syphilis.

Lancereaux. — *Gaz. des hôpit.*, 21, 1886.

Lasègue. — Traité des angines.

Legendre. — Contribution au diagnostic du chancre syphilitique de l'amygdale (*Archiv. gén. de méd.*, I, p. 63, 1884).

Leturk. — *Wratsch.*, 2, p. 29, 1881.

Lewin. — Die Behandlung der Syph., etc. Berlin, 1879.

Lindstrœm. — *Archiv f. Dermat. und Syph.*, 4-5, p. 700, 1890.

Malin et **Juell.** — Cinq nouveaux cas de chancre de l'amygdale (*Rev. internat. des sciences méd.*, novembre 1886).

Margoninner. — *Monats. f. prakt. Dermat.*, p. 315, 1888).

Martellière. — De l'angine syphilitique (Thèse de Paris, 1854).

Mauriac. — Traité des maladies vénériennes.

Méric (Victor de). — *British med. Journ.*, 24 janv. 1874.

Merklen. — *Ann. de dermat. et de syph.*, p. 637-676, 1881.

Morel. — Chancre bilatéral des amygdales (*France méd.*, n° 24, 1898, *in Rev. de Moure,* II, 10-18, 1898).

Morel-Lavallée. — Chancre syphilitique de l'amygdale (*Ann. de dermatol.*, II, n° 1, 1883).

Morel-Lavallée. — Contribution au diagnostic du chancre de l'amygdale (*Bull. méd.*, 30 déc. 1896).

Nivet. — Fréquence relative des différentes variétés de chancres extra-génitaux chez l'homme et chez la femme (Thèse de Paris, 1887).

Peroni et **Gradenigo.** — Syphilome primitif de l'amygdale (*Archiv ital. di otol.*, 1894).

Perrogon. — Chancres syphilitiques de l'amygdale droite et de la lèvre supérieure (*Gaz. méd. de Nantes*, n° 35, 1898, *in Rev. de Moure,* II, p. 1354, 1898).

Petersen. — *Monats. f. prakt. Dermatol*, p. 315, 1888.

Pivaudan. — Syphilis des amygdales (Thèse de Paris, 1883).

Pospelow. — *Archiv f. Dermatol. und Syph.*, I, p. 28, 1889.

Rabitsch. — *Gaz. degli ospitali*, p. 218, 1883.

Reynolds. — *Philadelphia med. Times*, p. 321, 1888.

Rollet. — Article *Bouche* et article *Chancre syphilitique*, in *Dict. encycl. des sciences méd.*

Rona. — *Pester. med. chir. Presse*, XVIII, p. 441, 1889.

Roussel. — De la syphilis tertiaire, etc. (Thèse de Paris, 1881).

Schirajew. — *Viertelj. f. Dermat. und Syph.*, p. 127, 1881.

Schnitzler. — Ulcérations de l'amygdale (*Wien klin. Wochens.*, p. 17, 1889).

Spillmann. — Contribution à l'étude du chancre buccal (*Rev. med. de l'Est*, p. 292, 1878).

Stone. — Du chancre de l'amygdale (*Med. Age*, 10 fév. 1897, *in Rev. de Moure,* p. 1387, 1897).

Szadeck. — Meditzinsky Viestnik, p. 28 et 36, 1884.

Szadeck. — Quatre observations de chancre de l'amygdale (*Rev. de Moure*, p. 206, 1891),

Taylor. — *New-York med. Journ.*, XXXIX, p. 276, 1883.

Taylor. — *Transactions of the New-York Acad. of med.*, XV, p. 271.

Taylor. — *Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases*, II, p. 66, 1889.

Thibierge. — Article *Syphilis, in* Traité de méd. de Bouchard et Brissaud, 2e édit., t. III.

Tomaschenski. — *Wien med. Presse*, p. 34, 1885.

Vajda. — *Viertelj. f. Dermatol. und Syph.*, p. 124, 1875.

Vidal. — *Arch. de dermatol.*, 1889.

Viennois. — Recherches sur la contagion de la syphilis secondaire (Thèse de Paris, 1860).

Wigglesworth. — *Arch. of dermatol.*, V, p. 374, 1879.

Wogalubow. — *Med. append. to marine journ.*, mai 1884.

Plaques Muqueuses.

Barthélémy et **Balzer**. — *Loc. cit.*

Battier. — Les angines diphtéroïdes de la syphilis (Thèse de Paris, 1897).

Buzin. — Leçons théoriques et cliniques sur la syphilis.

Bourges et **Hudelo**. — *Loc. cit.*

Cornil. — Leçons sur la syphilis.

Fournier (A.). — Leçons sur la syphilis, *loc. cit.*

Fournier. — Traitement des syphilides bucco-pharyngiennes (*Bull. de laryngol de Castex.* I, 1899.

Hauttement. — Angine syphilitique secondaire à forme diphtéroïde (Thèse de Paris, 1888).

Lamy (René). — État des quatre amygdales dans la période secondaire de la syphilis (Thèse de Bordeaux, 1899).

Lasègue. — Traité des angines.

Martellière. — De l'angine syphilitique (Thèse de Paris, 1854).

Pivaudran. — Syphilis des amygdales (Thèse de Paris, 1884).

Robin (A.). — Leçons de clinique et thérapeutique médicales.

Robin (A.). — Syphilides amygdaliennes diphtéroïdes (*Gaz. méd. de Paris*, 2 et 9 janvier 1886).

Robin (A.) et **Degueret**. — Angines diphtéroïdes de la syphilis (*Gaz. méd. de Paris*, 18 juillet 1891).

Sendziak. — Cas extraordinaire de syphilis des amygdales (diphtéroïdes) (*Rev. de Moure*, p. 361, 1895).

Teissier. — Sur un cas d'angine pseudo-membraneuse observée chez une syphilitique avec présence exclusive dans l'exsudat des formes levures du muguet (*Arch. de méd. expérim.*, mars 1895).

Lésions tertiaires de la syphilis.

Balzer. — Article *Syphilis* du Traité de méd. et de thérapeut. de Brouardel, 1896.

Baudoin. — Contribution à l'étude des syphilis graves précoces. Formes, Fréquence, Diagnostic, Pronostic (Thèse de Paris, 1889).

Bryson-Delavan. — Lésion syphilitique simulant le sarcome de l'amygdale (*in Rev. de Moure,* p. 1141, 1897).

Della Vedova. — Syphilide gommeuse ulcérée de l'amygdale. Nicolaï, journal de l'intitut otologique de Milan, 1894 (*in Rev. de Moure,* p. 827, 1895).

Fournier. — Leçons sur la syphilis tertiaire, 1876.

Gaudier. — Un nouveau cas de gomme de l'amygdale (*Écho méd. du Nord,* n° 17, 1897, *in Rev. de Moure,* p. 1194, 1897).

Gaudier. — Gomme syphilitique de l'amygdale (*Écho méd. du Nord,* 15 janvier 1899, *in Rev. de Moure,* I, p. 408, 1899).

Homolle. — Des scrofulides graves de la gorge. Mémoire. Masson, édit., 1876).

Homolle. — Thèse de Paris, 1878.

Juhel-Rénoy. — Les gommes syphilitiques de l'amygdale (*Arch. de laryngol.,* p. 129, 1889).

Maisonneuve et **Montanier.** — Traité pratique des maladies vénériennes, p. 344, 1853.

Nattier. — Gommes syphilitiques de l'amygdale (*Ann. de la policlin. de Paris,* n°s 3 et 4, 1891).

Nattier. — Mémoire. Doin, édit., 1891.

Pivaudran. — La syphilis des amygdales (Thèse de Paris, 1884).

Royer. — Gommes syphilitiques anormales de l'isthme du gosier (*Ann. de dermatol. et de syphiligr.,* 1889).

Tessier et **Roque.** — Syphilis du pharynx. Traité de méd. et de thérapeut. de Brouardel.

Thibierge. — Article *Syphilis.* Traité de méd. de Brouardel et Brissaud.

Velpeau. — Traité des mal. du sein, p. 524, 1858.

Tumeurs malignes.

Abadie. — Tumeur primitive de l'amygdale ulcérée avec envahissement (*Journ. de méd. de Bordeaux,* n° 32, 1899).

Arslan. — Contribution à l'étude des tumeurs des amygdales (*Bollet. delle mal. dell' orecchio, etc.,* avril 1896).

Beausoleil. — Lymphosarcôme de l'amygdale (Comptes rendus de la Soc. franç. de laryngol., 1895).

Bergmann. — *Berlin. klin. Wochens.,* p. 684, 1883.

Bilton-Pollard. — *British. med. Journ.,* 24 oct. 1885.

Broca (A.). — Article *Pharyngotomie* du *Dict. encycl. des sciences méd.,* 1887.

Broca (A.). — Traité de chirurgie de Duplay et Reclus (article : *Pharynx*).

Bryson-Delavan. — Épithélioma primitif de l'amygdale (*New-York med. Journ.,* avril 1882).

Cartaz. — Deux cas de tumeur de l'amygdale (Comptes rendus de la Soc. franç. de laryngol., 1895).

Castex. — Des tumeurs malignes de l'arrière-bouche (*Rev. de Chir.*, p. 44 et 830, 1886).

Cheaver. — *Boston med. and surg. Journ.*, 1878.

Cheaver. — *Reports of the City hospital of Boston*, 1882.

Chiari. — Sur le lymphosarcome du pharynx (Réunion des naturalistes et médecins allemands, 27 sept. 1894; *in Ann. des mal. de l'oreille*, p. 1263, 1894).

Clado. — Epithélioma de l'amygdale (*Gaz. des hôpit.*, 22 mars 1883).

Clinton Wagner. — Sarcome de l'amygdale (*Med. Record*, 3 févr. 1894).

Collinet. — Epithélioma primitif de l'amygdale (*Bull. de laryngol.*, p. 95, 1898).

Creswel Baber. — Lymphome (lymphosarcome) de l'amygdale (*Archiv. of otol.*, vol. XXI, n° 2).

Demange. — Étude sur la lymphadénie intestinale (Thèse de Paris, 1874).

Derecq. — De l'épithélioma primitif de l'amygdale (Thèse de Paris, 1886-1887).

Dunn. — Sarcomes de l'amygdale (*New-York med. Journ.*, août 1893).

Flatau. — Tumeurs de l'amygdale (lymphome caséeux au centre?) guéri par l'ablation (Soc. berlin. de laryngol., 4 févr. 1898, *in Ann. des mal. de l'oreille*, II, p. 48, 1898).

Galliraith Connal. — Carcinome de l'amygdale (*British. med. Journ.*, 25 mars 1899).

Gray Croly (Henry). — Acad. de méd. d'Irlande, 22 avril 1887.

Gruyer. — Épithélioma de l'amygdale (*New-York med. Journ.*, vol. II, p. 158, 1897).

Heymann. — Traitement du sarcome de l'amygdale par l'arsenic (Soc. berlin. de laryngol., 29 nov. 1895; *in Ann. des mal. de l'oreille*, II, p. 209, 1896).

Hunter Mackenzie. — (*British med. Journ.*, 21 juin 1890).

Hutinel et **Longuet.** — (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 656, 1873).

Ingal. — Traitement du cancer de l'amygdale par l'acide lactique *New-York med. Journ.*, 10 déc. 1892).

Iversen. — *Archiv f klin. Chir.*, p. 610, 1885.

Jaboulay. — Procédé et voie à suivre pour extirper les tumeurs de l'amygdale (*Lyon méd.*, 3 août 1896).

Kendal Franks. — Lymphadénome des amygdales (Assoc. brit. de laryngol., nov. 1890, *Ann. des mal. de l'oreille*, p. 720, 1891).

Küster. — *Berlin klin. Wochens*, p. 50, 1885.

Langenbeck. — *Archiv f klin. Chir.*, t. XXIV, p. 824, 1879.

Lemoine. — Sarcome de l'amygdale (*Bull. de laryngol.*, p. 293, 1899).

Lennox-Browne. — Maladies du larynx et du pharynx.

Lermoyez. — Note sur un cas de sarcome de l'amygdale (*Ann. des mal. de l'oreille*, p. 285, 1893).

Luc. — Sarcome de l'amygdale; difficulté du diagnostic histologique (Comptes rendus de la Soc. franç. de laryngol., mai 1893, *Archiv. de laryngol.*, juill.-août 1892).

Mac Burney. — Cancer de l'amygdale et du naso-pharynx. Sans récidive trois ans après l'ablation (*Med. Record*, p. 204, 1896).

Mac Burney. — Cancer de l'amygdale (*Med. Record*, p. 893, 18 oct. 1897).

Mac Coy. — Sarcome primitif de l'amygdale (Congrès des méd. et chirurg. amér., 1888, *in Rev. de Moure*, p. 91, 1889).

Maisonneuve. — *Bull. de la Soc. de chir.*, 1859.

Mandl. — Mal. du larynx. Paris, 1872.

Marcintyre. — Affections malignes des amygdales (Soc. brit. de laryngol., 1893, *in Rev. de Moure*, p. 115, 1894).

Michael. — *Archiv f. klin. Wochens.*, p. 511, 1882).

Mikuliez. — *Deuts. med. Wochens.*, p. 53, 1884.

Milligan. — Un cas d'affection maligne de l'amygdale (Soc. brit. de laryngol., 1892).

Morell-Mackenzie. — Mal. du larynx et du pharynx, p. 115.

Morton. — Un cas de pharyngotomie pour l'extirpation d'un épithélioma de l'amygdale, du plancher de la bouche et d'une moitié de la langue (*British med. Journ.*, p. 780, 1897).

Moxon. — Translations of Path. Society, vol. XX, p. 309.

Myles. — Sarcome de l'amygdale; examen microscopique; description de l'opération (Acad. de méd. de New-York, 24 mars 1897, *in Ann. des mal. de l'oreille*, II, 325, 1897).

Myles. — Tumeurs malignes des amygdales avec dix observations nouvelles (*Amer. Journ. of med. sciences*, mai 1892).

Newmann. — Un cas d'épithélioma de l'amygdale et du pilier postérieur gauche. Pharyngotomie (*Lancet*, n° 28, 1896, et Soc. laryngol. de Londres, 8 janv. 1896).

Newmann. — Un cas de carcinome de l'amygdale et du voile du palais (*Ibid.*).

Passaguan. — Tumeurs des amygdales (Thèse de Paris, 1873).

Piérin. — Épithélioma de l'amygdale (Thèse de Paris, 1879).

Raswell. — Sarcome primitif de l'amygdale (*Med. Record*, 22 août 1893).

Rendu. — Du cancer des amygdales (*Archiv. gén. de méd.*, vol. II, p. 227, Paris, 1872).

Santi (de). — Épithélioma primitif de l'amygdale (*Rev. de Moure*, II, 696, 1899).

Scheffers. — Sarcome de l'amygdale, etc. (Réunion des otol.-laryngol. belges, 17 juin 1894, *in Ann. des mal. de l'oreille*, p. 823, 1894).

Sendziak. — Un cas non ordinaire de sarcomes multiples de la peau et de lymphosarcome de l'amygdale droite (*Monats. f. Ohrenheilk.*, n° 10, 1892).

Storcham. — Tumeur maligne du pharynx et de l'amygdale. Gastrostomie (London Clin. Soc. Transact., 1885).

Tostain. — Thèse de Paris, 1884.

Trendeburg. — *Archiv f. klin. Wochens.*, p. 353, 1873).

Velpeau. — Cité par Liégeois (*in Dict. des sciences méd.*, vol. IV, p. 26).

Walker Downie. — Épithélioma primitif de l'amygdale (*British med. Journ.*, 3 mai 1890).

Watson Cheyne. — Objet et limites des opérations pour cancer (*Lancet*, 22 févr. et 14 mars 1896).

SEPTICO-PYOHEMIE OTITIQUE

Par le Dr **Georges LAURENS**, ancien interne des hôpitaux de Paris,
Assistant d'otologie à l'hôpital Saint-Antoine.

Très neuve et très intéressante est cette question de la septico-pyohémie otitique sur laquelle la Société française d'otologie a bien voulu nous faire l'honneur de présenter un rapport.

Comme toutes les complications endo-craniennes des otites, l'étude de la pyohémie otitique est de date récente. Il y a vingt ans, elle n'existait pas; il y a dix ans, on la connut à l'étranger, et vers 1895 seulement, elle fit son apparition en France.

La période embryonnaire a été vite franchie; mais, pour arriver à terme, quelques points encore peu précisés devront être approfondis : le mécanisme et les agents de l'infection, par exemple; la pathogénie de certaines formes cliniques de pyémie atténuée et surtout la sanction thérapeutique qu'il convient de donner à l'infection purulente otitique.

Déjà, les recherches des auteurs allemands ont porté atteinte à l'unité de la septico-pyohémie otitique, et nettement établi que cette infection se traduisait sous deux aspects bien différents, suivant qu'il existe ou non une thrombo-phlébite. De là, la grande division que nous établirons dans notre rapport : *a)* d'une part, nous étudierons la *Septico-pyhoémie otitique avec thrombo-phlébite du grand canal sinuso-jugulaire; b)* dans un second chapitre, nous décrirons la *Septico-pyohémie sans thrombo-phlébite.*

Dans chacune de ces variétés, il y aura lieu d'exposer et de résoudre les questions suivantes :

1° Quels sont les microbes, agents de l'infection?

2° Pourquoi pénètrent-ils dans la circulation?

3° Quelles voies suivent-ils?

4° Quels désordres provoquent-ils dans l'organisme?

5° Quelle en est la traduction symptomatique?

6° Comment la reconnaître?

7° Et, enfin, quels sont nos moyens de combat et de défense?

Assurément le problème est complexe, les données sont multiples et les solutions qu'il comporte délicates à fournir. La réponse que nous ferons à chacun de ces éléments vous paraîtra et nous a paru partiale, insuffisante et incomplète. Partiale, car nous n'avons pu nous empêcher de mettre dans ce travail quelques réflexions personnelles; insuffisante, car beaucoup de points, encore en litige, non résolus par les auteurs, ont été laissés en suspens; incomplète, enfin, parce que nous n'avons pas analysé toutes les études originales qui ont paru sur ce sujet. Nos recherches bibliographiques étaient toutes indiquées par les travaux de Körner, de Jansen, de Hessler, de Leutert et de Brieger, en Allemagne; de Broca, en France; un grand nombre d'observations, enfin, dont nous indiquons la source, ont constitué, pour nous, de précieux documents.

La septico-pyohémie en pathologie générale.

I. Que faut-il entendre par septicémie et par pyohémie? — L'expression de *septicémie,* créée par Piorry[1], s'applique à « l'ensemble des accidents provoqués par la diffusion dans le sang des poisons organiques produits ou sécrétés par les divers agents microbiens de la suppuration, qui vivent à la surface des plaies ou pénètrent à l'intérieur des vaisseaux »[2].

Que ces microbes déterminent en différents points de l'organisme des foyers de suppuration, on se trouve en présence

1. Piorry, *Traité de médecine pratique,* t. III, p. 497.
2. Faure, *Traité de chirurgie.* Le Dentu, t. I, p. 190.

de la *pyohémie*. Donc, la pyohémie se distingue de la septicémie par un phénomène capital : le développement de suppurations secondaires, la formation d'abcès métastatiques. Voilà ce que nous apprend la théorie.

II. **Leur identité, basée :** *a)* sur les recherches expérimentales; *b)* sur les données bactériologiques.

En réalité, entre ces deux formes de l'infection nettement distinctes cliniquement, se placent des variétés intermédiaires, dans lesquelles on observe une véritable combinaison de la septicémie et de la pyohémie.

C'est en se basant sur ces faits que Verneuil soutint brillamment devant l'Académie de Médecine (1869-1871) l'identité de la septicémie et de la pyohémie, celle-ci n'étant pour lui qu'un mode de terminaison de la première. Il montra, résumant et critiquant les expériences faites jusqu'alors, que la sérosité filtrée du pus putride, injectée dans un point quelconque du tissu conjonctif, vaisseau ou cavité séreuse, donne lieu aux phénomènes de la septicémie. Au contraire, le pus non filtré, injecté dans les vaisseaux, détermine les lésions de la pyohémie : les globules infectés parvenus dans le réseau capillaire s'arrêtent, font naître un infarctus qui suppure et devient, à son tour, un foyer nouveau de septicité. En résumé, pour Verneuil, la pyohémie n'est qu'une septicémie embolique.

La bactériologie est venue confirmer cette hypothèse. Actuellement, en effet, la notion de septicémie et de pyohémie est inséparable de la notion de l'infection de l'organisme par des microbes pathogènes qui en sont les facteurs. Or, il n'existe pas de distinction essentielle entre la pyohémie et la septicémie, puisque, dans l'une comme dans l'autre, interviennent les microbes de même espèce. Ces micro-organismes, partis d'une plaie suppurante, peuvent :

a) Déterminer à distance des foyers purulents disséminés = *pyohémie*.

b) Envahir l'organisme en provoquant des phénomènes d'infection généralisée sans suppuration = *septicémie.*

c) Réaliser à la fois une toxi-infection générale et des abcès métastatiques = *septico-pyohémie*[1].

Pour expliquer la différence entre les formes septicémique et pyohémique, on a invoqué : 1° le terrain; 2° la variation dans la virulence des bactéries; 3° la modification des qualités pathogènes du micro-organisme qui a perdu ses aptitudes à engendrer du pus (Chauveau, Arloing, Widal). Ce côté de la question n'est pas encore complètement élucidé.

III. — **Considérations générales sur les différentes septico-pyohémies.** — En se basant sur le point de départ de l'infection, on a décrit de nombreuses septico-pyohémies. Il n'entre pas dans le cadre de ce rapport de les analyser; mais nous pensons qu'un rapide et court aperçu comparatif des grandes infections puerpérale et chirurgicale aidera à la compréhension de la septico-pyohémie otique.

La septico-pyohémie puerpérale reconnaît comme cause efficiente l'envahissement de l'utérus par des micro-organismes pathogènes : streptocoque (Widal); staphylocoque (Bunn, de Wurtzbourg, Doléris, Bonnaire); coli-bacille (Widal). Au point de vue pathogénique, la propagation se fait par les veines et les lymphatiques, gagnant successivement le muscle utérin, les annexes, la séreuse abdominale et le système circulatoire. Frisson, fièvre, troubles locaux et généraux expriment la traduction symptomatique de l'infection. La marche est-elle rapide au point de produire un véritable empoisonnement suraigu de l'organisme : c'est la forme septicémique. Les abcès métastatiques ont-ils le temps de se constituer : c'est la forme pyohémique. Dans le premier cas, pas de foyers de suppuration à l'autopsie; mais l'examen histologique et bactériologique révèle la présence du strep-

1. Etienne, Les pyo-septicémies (Thèse de doct., Nancy, 1891-92).

tocoque dans les capillaires des divers parenchymes (foie, poumons, reins, etc.) (Widal). Dans la seconde forme, les embolies, les abcès métastatiques, etc., sont constatés par les recherches anatomo-pathologiques.

La septico-pyohémie chirurgicale succède à une lésion, à un traumatisme, à une plaie infectieuse, à une opération septique ou à un abcès, un phlegmon, etc. Comme cause efficiente : les mêmes microbes que dans la forme précédente. Quant à l'aspect clinique de l'infection chirurgicale aiguë, il est superposable de tout point à celui de la septicémie puerpérale.

Nous signalerons en particulier la blessure septique des veines, qui est souvent le point de départ de septico-pyohémies dont l'évolution rappelle absolument celles déterminées par l'inoculation expérimentale de pus dans le courant circulatoire. Nous verrons que quelques cas de septico-pyohémie auriculaire ont été produits par la blessure du sinus latéral au cours d'interventions chirurgicales sur une apophyse purulente.

On connaît bien la septicémie gangréneuse déterminée par le vibrion septique de Pasteur. Nous décrirons des cas analogues d'origine otique.

Rappelons enfin les septico-pyohémies ayant comme point initial des lésions des voies urinaires; leur pathogénie a été magistralement exposée par le professeur Guyon au Congrès de chirurgie, en 1892, et Cottet[1], dans sa thèse, a très nettement indiqué le rôle des microbes anaérobies dans ces infections. Ces anaérobies, comme nous le verrons, jouent également un grand rôle dans les septico-pyohémies otiques.

Dans ces différents cas, *comment se fait l'infection?*

Les symptômes de septicémie sont déterminés par la pénétration de toxines dans les vaisseaux, soit directement par

1. Cottet, Recherches bactériologiques sur les suppurations péri-urétrales (Thèse de doct., Paris, 1899).

altération de leurs parois, soit par osmose : c'est là le mécanisme le plus ordinaire. Ces substances, pour être absorbées, doivent être soumises à une pression assez considérable : c'est ce qu'on observe dans les collections purulentes avant leur incision ; dès qu'elles sont ouvertes, la pression du pus diminue, les toxines ne pénètrent plus dans le sang, la température tombe, les phénomènes généraux cèdent. C'est de la sorte qu'on peut expliquer, ce nous semble, la guérison des septicémies otitiques sans thrombo-phlébite du sinus latéral. Le foyer purulent, caisse ou antre, incisé et vidé, tous les symptômes s'amendent. M. Lermoyez a observé un enfant de six ans atteint d'otite moyenne grippale avec grandes oscillations thermiques et état général grave ; une paracentèse du tympan ramena la température à la normale et enraya cette septicémie en évolution.

Dans la pyémie, le pus, les microbes et les toxines qu'ils renferment peuvent pénétrer jusqu'aux viscères par deux mécanismes différents : *a)* D'après le premier, mis en lumière par Wirchow, un caillot détaché par le courant sanguin d'une veine enflammée, voisine du foyer malade, va se fixer dans une ramification de l'artère pulmonaire, déterminant une grosse embolie ; celle-ci joue un faible rôle dans la pathogénie de l'infection purulente. Mais l'embolus peut être plus petit, des leucocytes chargés de microbes pénètrent dans le sang par les vaisseaux capillaires déchirés tapissant le foyer traumatique : ces minuscules embolies seront dans les viscères les noyaux des futurs infarctus.

b) Avec la théorie de Conheim [1] sur la diapédèse, il n'est pas nécessaire que les vaisseaux soient ouverts dans le foyer traumatique pour que l'infection se produise. Les leucocytes gorgés de microbes traversent la membrane embryonnaire des capillaires qui rampent dans les bourgeons charnus, et gagnent ainsi le réseau veineux qui le conduit au cœur droit,

1. Reclus, *loc. cit.*

d'où ils sont projetés dans les poumons. Là, ainsi qu'Hayem l'a montré, ces globules, moins actifs, moins souples que les vrais leucocytes, circulent difficilement, s'arrêtent dans les capillaires, les obstruent et font obstacle au cours du sang, les artérioles terminales sont fermées à l'apport du liquide nourricier, et l'infarctus, avec ses microbes et ses toxines, se constitue de toutes pièces. Mais le poumon n'arrête pas tous les leucocytes infectieux : quelques-uns pénètrent dans le cœur gauche, gagnent la grande circulation et peuvent envahir les différents viscères.

Le même mode pathogénique s'applique à la septico-pyohémie otitique. Elle diffère des septico-pyohémies que nous venons de passer en revue par son mode d'apparition. Celles-ci, en effet, succèdent rapidement à la lésion primitive qui en a été le point de départ; celle-là, au contraire, apparaît souvent au cours d'une vieille otorrhée. Mais, dans leur évolution symptomatique, toutes les pyémies : puerpérales, chirurgicales, otitiques, etc., présentent la même allure, en raison précisément de la même voie que suit l'infection : la route circulatoire. Microbes et toxines qui y ont pénétrés par effraction déterminent les mêmes symptômes généraux, dont l'intensité et l'évolution seront sous la dépendance directe de la virulence de l'agent infectieux, de la résistance de l'organisme, et aussi, dans quelques cas, de la thérapeutique qu'on leur opposera.

Nous passerons sur la thérapeutique médicale, qui est identique dans tous les cas. La thérapeutique chirurgicale s'inspire du même procédé : extirpation complète et radicale du foyer infectieux primitif. Cette suppression doit être faite le plus hâtivement possible. A l'infection puerpérale, on oppose le curettage et la désinfection de la cavité utérine; si l'infection a dépassé la muqueuse, l'intervention devient insuffisante, et cet échec explique les tentatives récentes d'hystérectomie faites en pareil cas.

Cette opération, pratiquée pour la première fois par

Schultze et Skustch [1], d'Iéna, puis par Rosenberg, Bouilly et, enfin, plus récemment, par Tuffier, aurait été, dans quelques cas, couronnée de succès [2].

On luttera contre les septico-pyémies chirurgicales par les incisions, les larges débridements, les résections osseuses; parfois même l'amputation restera la seule ressource pour sauver un malade, en lui retranchant un foyer d'intoxication impossible à désinfecter. Enfin, lorsque la pyohémie reconnaît une origine veineuse : phlébite variqueuse, phlébite de la jugulaire, sinusite latérale, la ligature et la résection d'un segment veineux sont indiqués pour barrer la route vers le cœur aux embolies volumineuses ou septiques.

Nous voyons donc que ces différentes septico-pyohémies présentent d'étroites relations au point de vue de leur pathogénie, de leur évolution et de leur traitement : les microbes sont analogues, les modalités cliniques sont identiques, et la conduite thérapeutique s'inspire du même principe : suppression du foyer infectieux et son isolement.

Comme nous l'avons indiqué, la septico-pyohémie otitique peut dépendre ou non d'une thrombo-phlébite des sinus craniens : de là, la division en

I. *Septico-pyohémies par thrombo-phlébite.*
II. *Septico-pyohémies sans thrombo-phlébite.*

I. SEPTICO-PYOHÉMIES PAR THROMBO-PHLÉBITE

Tous les sinus craniens peuvent être atteints primitivement et isolément par l'infection; dans l'immense majorité des cas, celle-ci débute par le sinus latéral ou le bulbe de la jugulaire; aussi, dans notre description, nous aurons principalement en vue la thrombo-phlébite sinuso-jugulaire, la plus fréquente.

1. Schultz et Skustch, d'Iéna, *Centralbl. f. Gin.*, n° 47, p. 765, 1886.
2. Bonamy, Th. de doct., Paris, 1899, et Tuffier, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1899.

CHAPITRE PREMIER

Des conditions étiologiques favorisant la thrombo-phlébite des sinus et l'infection microbienne.

A) Avant d'exposer l'étiologie de la pyohémie par thrombophlébite, nous désirons appeler l'attention sur ces deux points intéressants :

1° La *rareté relative de la phlébite du sinus* latéral après un traumatisme [1]. Il est exceptionnel, en effet, d'observer la pyémie après une blessure accidentelle du gros vaisseau veineux, soit qu'il ait été ponctionné avec une aiguille, piqué au bistouri, ouvert par une esquille, crevé par une échappée de la pince-gouge, du ciseau, etc., ou défoncé d'un coup de curette. On s'explique cette rareté quand on crève le sinus, la mastoïde étant saine. Ce n'est pas habituellement le cas, car le foyer est généralement infecté et virulent.

Alors, quelle raison donner à cette absence d'infection?

a) Est-ce l'hémorragie qui se produit immédiatement et qui entraîne toutes les particules septiques? C'est possible. Cependant, nous ferons remarquer qu'après l'ouverture du vaisseau il se forme immédiatement un caillot, que celui-ci est au contact d'un foyer infectieux et qu'il peut devenir purulent. Je crois pouvoir donner cette interprétation pathogénique d'un cas observé par M. Lermoyez. Dans le cours d'une mastoïdite avec périphlébite, un fragment osseux ouvrit la paroi du sinus, très molle et friable, un jet de sang s'élança, vite réprimé par un facile tamponnement. Le lendemain, le malade eut un frisson et sa température monta à 40°; tout rentra dans l'ordre le surlendemain. Il est très

1. Il y a cependant plusieurs cas de publiés. Dans les uns, la phlébite a suivi immédiatement la plaie du sinus. Dans d'autres (Jacquin et Luc), la pyémie est apparue plusieurs jours après.

possible que cette ascension thermique ait été due à un point de suppuration extrêmement petit du caillot sanguin, et à une décharge rapide toxique de produits infectieux dans tout l'organisme.

b) Est-ce le petit nombre de cas malheureux publiés, les chirurgiens n'aimant pas à relater leurs fautes ou maladresses opératoires? Robineau, pour sa part, en a observé deux dans les hôpitaux de Paris qui n'ont pas été cités. Il n'y a cependant aucune fausse honte à publier les insuccès : ils donnent des statistiques plus précises et sont singulièrement instructifs.

Pour notre part, nous avons une seule fois, il y a cinq ans, lors de notre seconde trépanation mastoïdienne, ouvert le sinus d'un coup de curette à la fin de la trépanation. Notre échappée maladroite ne fut heureusement suivie d'aucun accident.

Deux fois, nous avons eu à opérer des malades chez lesquels on avait crevé le sinus au cours de l'opération : l'un eut une thrombo-phlébite suppurée, nous fîmes la ligature de la jugulaire, le curettage sinusal, et le malade guérit [1]. L'autre avait été opéré de mastoïdite et avait eu, avant l'acte opératoire, un frisson et une température de 40°; il commençait donc une pyohémie. Le sinus, anormalement situé, ayant été ouvert par l'opérateur, nous fîmes aussitôt la ligature cervicale; mais les frissons continuèrent, et le malade mourut de méningite suppurée cinq à six jours après.

c) Les expériences d'Eberth et de Schimmelsbush semblent démontrer que la reproduction expérimentale d'une phlébite suppurée est très difficile. Ces recherches sont extrêmement intéressantes; mais alors comment expliquer la fréquence des thrombo-phlébites purulentes consécutives aux opérations sur les troncs veineux, avant l'ère de l'antisepsie?

1. Georges Laurens, Société française de laryngologie et d'otologie, 1899.

2° *L'intégrité fréquente du sinus*, baignant dans du pus ou environné de lésions graves. Dans plusieurs cas de mastoïdites avec ostéite, carie de la table interne et abcès extraduraux, qui ont été signalés par quelques auteurs, et dont M. Lermoyez et moi avons observé quelques cas, le sinus latéral, pris en quelque sorte entre deux feux, était totalement indemne : la paroi était bleue et dépressible. On a rapporté des observations de mastoïdite avec abcès de la loge cérébelleuse où le sinus coulait normal entre deux lacs purulents.

B) Ceci posé, quelle est la *fréquence* des pyémies par thrombo-phlébite du sinus latéral?

a) « Considérée au point de vue de la mortalité générale, dit Luc, cette complication des otites n'est rien moins que négligeable. Ballance a cru pouvoir conclure de ses recherches dans les hôpitaux de Londres qu'il meurt en moyenne une personne par semaine, dans cette ville, par le fait de cette affection. »

b) Comparativement aux autres complications intra-craniennes des otites suppurées, nous ne pouvons mieux faire que de citer les statistiques suivantes : Jansen, sur 34 complications cérébrales otitiques, a noté 17 thromboses sinusiennes ; Guerder, sur 70 cas de mort, a trouvé 18 phlébites des sinus ; Pitt, 22 sur 65. Otto Körner relève 41 phlébites sur 115 accidents intra-craniens.

Les septico-pyohémies otitiques par thrombo-phlébite reconnaissent presque toujours comme point de départ une *otorrhée chronique* avec vastes lésions osseuses et dénudation fréquente du sinus. Nous verrons plus loin que la septicémie sans participation du sinus est l'apanage des otites aiguës.

Les suppurations de l'*oreille droite* sont bien plus souvent fonction de pyémie que les otites gauches. D'après la statistique de Körner, 44 fois la phlébite siégeait à droite, contre 30 fois à gauche. Poulsen établit la proportion de 7 contre 3 ; Jansen, de 126 contre 104. Hessler, cependant,

cite 36 phlébites droites contre 33 gauches. Körner[1] a bien étudié les conditions anatomiques qui expliquent cette prédominance : du reste, le côté droit est le siège de prédilection pour toutes les complications intra-craniennes des otites.

L'*homme* est plus fréquemment atteint que la femme : 55 cas contre 5 (Hessler), 27 contre 7 (Jansen).

Enfin, c'est principalement chez l'*adulte* qu'on trouvera cette complication. Broca signale sa rareté chez l'enfant : « On donne volontiers comme explication ce fait que, dans le jeune âge, l'apophyse est peu développée, en sorte que les connexions de l'oreille moyenne avec le sinus latéral sont beaucoup moins étendues qu'elles ne le seront plus tard. » Enfin, ajoute Broca, il faut longtemps pour que la carie osseuse se complique de phlébite du sinus. D'ordinaire, plusieurs années s'écoulent entre le début de l'otite et celui des accidents phlébitiques : c'est une explication de la rareté relative chez l'enfant.

Nous citerons cependant, au point de vue de l'intérêt qu'il semble présenter en raison du jeune âge, le cas suivant, rapporté par Young[2]. Il a observé, chez *un enfant de deux ans et demi,* une mastoïdite compliquée de thrombose du sinus. Une première opération (évidement et mise à nu du sinus) fut suivie d'une amélioration passagère ; mais, en raison de la persistance des signes locaux et généraux, le sinus fut ouvert et drainé, et l'enfant guérit.

C) Quels sont les **microbes** agents infectieux de la septicopyohémie otitique ?

1° Quels sont les microbes rencontrés jusqu'ici dans les otites ? — 2° Quel est leur rôle dans la septicémie auriculaire ?

1° Bactériologie des otites. — Nous serons très bref sur ce point et rappellerons seulement que cette étude est de date

1. Körner, *Archiv f. Ohrenheilk.,* 1889, t. XXVII, p. 126.
2. Young, *Glasgow med. Journ.,* p. 256, vol. LII, n° 4.

récente. En 1881, Löwenberg rencontre dans les otites des micro-organismes dont il ne précise pas le rôle. En 1888, dans des recherches analogues et parallèles, Zaufal et Netter publient les premiers travaux importants sur la bactériologie des otites suppurées. Zaufal trouve le streptocoque dans plusieurs otites aiguës; Netter décrit différentes formes d'otites: l'otite à pneumocoque, l'otite à bacille de Friedländer, l'otite à staphylocoque, et l'otite à streptocoque, la plus grave, la plus fréquente. — Dans une seconde phase bactériologique, on rencontre dans le pus des otites aiguës, outre les espèces déjà décrites, le bacille de Pfeiffer, le colibacille, le bacille d'Eberth, le pyocyanique. — Enfin, dans une troisième étape, tout à fait contemporaine, on s'aperçoit que le pus était parfois stérile (Zaufal avait déjà fait cette constatation sans y attacher d'importance, puis Scheibe, Lannois), et certains concluaient à un pouvoir bactéricide de la caisse. Mais Veillon, Zuber et Rist, en employant la technique des cultures anaérobies dans les suppurations otitiques, ont montré le rôle que jouent les anaérobies dans la genèse des otites purulentes et des septico-pyohémies.

Nous retiendrons le fait suivant, à savoir que le *streptocoque pur ou associé à d'autres espèces microbiennes est le principal agent des otites et de leurs complications, mastoïdiennes ou intra-craniennes.* Il faut cependant ajouter cette restriction, c'est que l'intervention de cet agent infectieux dans les otorrhées est peut-être moins fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'ici; il faut faire une part aux anaérobies pathogènes; cette question est encore à l'étude.

2° Bactériologie de la septico-pyohémie otitique. — *En résumé et schématiquement, on a décrit des septico-pyohémies otitiques à streptocoques, à staphylocoques, par infection polymicrobienne; on les a attribuées à des grégarines, et récemment à des anaérobies.*

La question n'est pas résolue, et nous nous bornerons à

citer des théories et les recherches des otologistes sur ce point.

Dans une première période, après les travaux de Zaufal[1] et de Netter[2], on attribua les septico-pyohémies d'origine auriculaire aux microbes rencontrés dans le pus des otites, c'est-à-dire au streptocoque, au pneumocoque et au staphylocoque; le streptocoque étant regardé, surtout par Zaufal, comme l'agent le plus fréquent de ces complications.

Béco[3], chez un homme mort de pyohémie, a trouvé le staphylococcus pyogenes albus dans le pus d'une otorrhée bilatérale ancienne et dans les foyers ostéo-myélitiques des épiphyses supérieures des deux tibias.

Legendre et Beaussenat[4] ont publié une observation analogue d'infection par le staphylocoque doré, qui fut rencontré dans le pus de l'otite, dans l'exsudat d'une méningite consécutive, dans le pus d'arthrites et dans des foyers de broncho-pneumonie.

Plus tard, Netter, dans un cas d'infection purulente consécutive à une otite moyenne à streptocoques, signale à côté de ce microbe et du staphylocoque deux variétés de bacilles: l'un mince et court, l'autre gros et plus long; mais il ne fait que les citer et attribue tout le rôle pathogène au streptocoque. Zaufal va plus loin : « Dans les otorrhées chroniques à sécrétion fétide, il y a probablement d'autres microbes encore inconnus dont il faudra tenir compte et parmi lesquels il faudra distinguer les pathogènes des saprogènes[5]. » Inoculant le pus d'une otorrhée chronique à la souris et au lapin, il trouve un bacille non liquéfiant, rendant le Gram, extrêmement pathogène pour ces animaux.

1. Zaufal, *Prag. med. Wochens.*, 6 juillet 1887 et 1889, nos 6 et 12.
2. Netter, *Ann. des mal. de l'oreille*, octobre 1888.
3. Béco, *Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège*, 1892, n° 8 et 9.
4. Legendre et Beaussenat, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 28 juillet 1892.
5. Rist, Étude bactériologique des infections d'origine otique. (Thèse de doct., Paris, 1898).

Kanthack[1] montre que le pneumocoque et le streptocoque ne jouent pas le rôle prépondérant qu'on croyait pouvoir leur attribuer; il regarde les saprophytes comme pathogènes.

Scheibe[2] remarque que souvent le pus des otites examiné au microscope contient des coccus ronds que l'on ne retrouve plus dans les cultures, et qu'il regarde comme agents probables de la suppuration.

Brieger, frappé par les caractères cliniques des affections otiques, se demande si elles ne sont pas dues à des micro-organismes spéciaux et il émet l'hypothèse que ces septicémies pourraient être dues non à des bactéries, mais à des *grégarines*.

Léopold Stern[3], dans un travail fait à la clinique de Bezold, dit, en parlant de l'examen du pus des otites chroniques : « Ce qui nous frappe le plus, c'est l'aspect de la préparation microscopique. Nous y voyons côte à côte toutes les formes imaginables de bactéries ; presque toujours les bacilles sont en grande majorité sur les cocci. Ce qui est remarquable, c'est que les plaques donnent toujours au contraire un tableau très simple. Il ne s'y développe généralement qu'une seule espèce, ou plus rarement deux ou trois. »

Veillon[4] démontra que, par ensemencement en milieu privé d'oxygène, on arrivait à cultiver les formes microbiennes constatées à l'examen des lamelles et ne poussant pas sur les milieux aérés ; il s'agissait, dans ces cas, de suppurations riches en microbes anaérobies stricts.

Plus récemment, Veillon et Zuber[5] ont isolé et cultivé à l'état de pureté plusieurs espèces anaérobies strictes, dont ils ont étudié l'action pathogène sur des animaux ; la plupart sont doués d'une virulence considérable.

Enfin, les recherches de Rist[6] confirment ces travaux et

1. Kanthack, *Archiv. of otol.*, 1890, p. 25.
2. Scheibe, *Archiv. of otol.*, 1890, n° 2.
3. Léopold Stern, *Archiv. of otol.*, 1899, n° 2.
4. Veillon, Société de biologie, juillet 1893.
5. Veillon et Zuber, Soc. de biologie, mars 1897.
6. Rist, *loc. cit.*

montrent le rôle important des anaérobies dans la genèse des infections otiques. Il a rencontré ces anaérobies dans les abcès encéphaliques, dans les méningites suppurées, dans les phlegmons diffus, les arthrites purulentes et les foyers de gangrène pulmonaire; ces micro-organismes étaient identiques à ceux que renfermait le pus mastoïdien fétide. C'est en effet dans les suppurations fétides otitiques que Rist a trouvé ces anaérobies, et il en donne la description de nombreuses espèces. Parmi elles, certaines ont un pouvoir pathogène considérable : elles donnent au pus son odeur fétide, provoquent les mastoïdites aiguës et les septico-pyohémies qui en sont la conséquence. Inoculés aux animaux, ces micro-organismes déterminent des suppurations gangréneuses souvent mortelles.

Voilà donc les micro-organismes qui déterminent la septico-pyohémie otitique. On trouvera dans la thèse de Rist une description très complète et fort intéressante de ces espèces microbiennes et les documents les plus récents sur la bactériologie des septicémies otitiques.

Mais nous pensons que le microbe n'est pas le seul agent et qu'il faut faire intervenir dans la pathogénie de ces pyémies des conditions de virulence microbienne, de terrain, qui expliquent le développement de l'affection chez certains individus. L'exaltation de la virulence des microbes, au cours d'une épidémie grippale par exemple, la résistance de l'organisme, la variété de l'otite, les lésions de la caisse, sont certainement des facteurs qui entrent en jeu pour imprimer à l'affection son caractère de malignité. Cette théorie, qui n'est qu'une vue de l'esprit, hypothétique et non basée sur des recherches expérimentales ou cliniques, pourrait cependant s'accorder avec les lois qui régissent la pathologie générale.

Indiquons maintenant les voies de l'infection et le mécanisme de la thrombo-phlébite.

CHAPITRE II

Pathogénie.

L'infection septicémique se fait toujours et uniquement par la voie sanguine.

Cette propagation se fait par deux processus distincts : I. *Par contiguïté;* II. *Par continuité.*

I. **Infection par contiguïté.** — Avec Broca, nous dirons que « l'ostéite est l'intermédiaire à peu près obligé entre la phlébite des sinus, d'une part; l'otite ou la mastoïdite, de l'autre ».

Entre l'apophyse et le sinus, il se passe la même série de phénomènes pathologiques qu'entre l'aphophyse et la peau : d'une part, nécrose de la table interne de la mastoïde, abcès extra-dural, périsinusite, sinusite ; de l'autre, ostéite de la table externe, abcès sous-périosté, abcès sous-cutané, fistule cutanée.

D'un côté, l'abcès s'ouvre à la peau : c'est un moyen de guérison relatif; de l'autre, il se fistulise dans le sinus et amène la mort.

L'ostéite qui accompagne les suppurations de la caisse ou de ses annexes, depuis sa première période jusqu'à l'ultime, caractérisée par la nécrose et la fistule; qu'elle siège sur le plancher de la caisse, au niveau du tegmen tympani, à la face postérieure du rocher, en arrière de l'antre, etc., tend à se propager vers l'endo-crâne, c'est-à-dire vers la dure-mère et les gros sinus qu'elle loge dans un dédoublement de ses feuillets. Ces troncs veineux peuvent être en relation avec le foyer infectant : soit directement (séquestres, surfaces d'ostéite), soit indirectement par l'intermédiaire d'une fistule et d'un abcès extra-dural.

Le plus fréquemment, la fistule siège au niveau de la gout-

tière sigmoïde; elle est bordée de fongosités s'insinuant entre l'os et la dure-mère. Le pertuis osseux livre passage à du pus qui va s'étaler en nappe purulente entre l'os et la paroi du sinus, réalisant un abcès extra-dural qui pourra infecter directement le sinus. L'existence de cet abcès extra-dural est presque constante; mais Arbuthnot Lane va un peu loin en déclarant qu'on le rencontre toujours. Certes, sur les 10 interventions dont il a publié les résultats en août 1893, toujours il l'a constatée; mais on ne saurait faire table rase des autopsies où il est expressément noté que la propagation s'était faite au sinus par la voie veineuse (ostéo-phlébite) sans collection de pachyméningite externe suppurée. » (Broca et Maubrac).

Dans quelques cas, c'est un cholestéatome qui, lentement et sans grand fracas, a perforé la corticale interne de la mastoïde, au niveau du sillon sigmoïde, et a mis le sinus en communication avec le foyer purulent.

En somme, de cette propagation de l'infection par contiguïté, nous retiendrons les trois points suivants, les plus fréquemment rencontrés en clinique. Les deux premiers s'appliquent à la thrombo-phlébite du sinus latéral, le dernier à la phlébite primitive et directe du bulbe de la jugulaire :

a) Il y a simplement *ostéite* de la gouttière sigmoïde;

b) Il existe un *abcès extra-dural* périsinusal;

c) On rencontre une *carie* du plancher de la caisse, ou une déhiscence spontanée à ce niveau (Friedslowsky). Les recherches anatomiques de Körner[1] lui ont révélé, d'après l'examen de 449 crânes, 30 fois des déhiscences du plancher et 23 fois l'existence de trous plus petits au niveau de la surface jugulaire. Cet auteur aurait rencontré ces orifices anormaux bien plus fréquemment du côté droit.

1. Körner, *Archiv f. Ohrenheilk.*, 1890, t. XXX, p. 236.

II. Infection par continuité. — La septico-pyohémie peut se produire par continuité, c'est-à-dire par extension aux sinus de la phlébite des veines nées des parois des cavités normalement creusées dans le temporal, veines qui, pathologiquement, se trouvent en contact avec le foyer infectieux primitif.

L'infection a lieu :

1° Par l'intermédiaire des *veines* qui courent dans le temporal ;

2° Des *sinus* qui encadrent le rocher et dans lesquels aboutissent les veines précédentes ;

3° Du grand *canal sinuso-jugulaire* qui résume toute la circulation veineuse crânienne.

Pour bien établir la marche de l'infection par voie sanguine, nous croyons utile de résumer ici quelques données anatomiques sur la *circulation veineuse du temporal;* nous étudierons successivement les branches d'origine, les troncs veineux, leur aboutissant, c'est-à-dire le sinus latéral.

1° Les rameaux. — *L'irrigation veineuse de la caisse du tympan* présente des particularités extrêmement intéressantes au point de vue de l'infection. Trois grands organes veineux menacent, en effet, la caisse tympanique : 1° en haut, au niveau de la voûte, le sinus pétreux supérieur qui repose sur le toit ; 2° en bas, la jugulaire, qui forme son plancher ; 3° en avant, la carotide, qui va traverser le sinus caverneux.

Rappelons que parmi les veines tympaniques : *a)* certaines traversent la voûte et vont se jeter dans le sinus pétreux supérieur (thromboses isolées de ce sinus dans certains cas). Ces vaisseaux sanguins se jettent soit directement dans le sinus pétreux, soit par la fissure pétro-squameuse. Elles sont plus volumineuses chez l'enfant. Des déhiscences spontanées du toit (Hyrtl) augmentent encore le danger. — *b)* D'autres, cheminant dans de petits canaux creusés dans l'épaisseur de la paroi antérieure de la caisse (Körner), se

jettent dans des plexus veineux fort bien décrits par Rektorzik et Rüdinger, qui entourent la carotide interne et communiquent avec le sinus caverneux. Ces connexions vasculaires expliquent la possibilité de la phlébite de ce sinus dans les otites moyennes suppurées. — *c)* Quelques veines tympaniques, enfin, aboutissent directement au sinus latéral (Urbantschitsch), fait qui pourrait expliquer la thrombo-phlébite directe de ce sinus sans participation de la mastoïde.

Le *sang veineux du labyrinthe* pénètre dans la grande circulation par les voies suivantes : *a)* La *veine auditive interne* (veines du vestibule, des canaux semi-circulaires et du limaçon) sort par le conduit auditif interne, à la face postérieure du rocher, et se jette au voisinage du trou déchiré postérieur, soit dans le sinus pétreux inférieur, soit dans le sinus latéral. — *b)* La *veine de l'aqueduc du vestibule* aboutit au sinus pétreux supérieur. — *c)* La *veine de l'aqueduc du limaçon* est tributaire de la jugulaire interne.

Toute la circulation veineuse de l'antre, des cellules mastoïdiennes et *de l'apophyse* se résume en petits rameaux qui perforent la gouttière sigmoïde et se jettent perpendiculairement dans le sinus latéral. En décollant le sinus de sa gouttière, on aperçoit parfois de petits pertuis osseux qui livrent passage à ces vaisseaux. Ces veinules qui traversent l'apophyse peuvent être seuls atteints par l'infection et présenter de la thrombo-phlébite : c'est la pyémie par ostéophlébite, décrite par Körner.

Toutes ces veinules, qui prennent leur source dans le rocher et dont les principales, au point de vue de la septicopyohémie, sont celles de la caisse et de la mastoïde (car c'est là qu'elles puisent directement les produits infectieux), se jettent dans quatre gros troncs veineux qui entourent le temporal.

2° Les troncs veineux circum-pétreux. — *a)* Tout à fait à la pointe du rocher, se dirigeant en avant, logé sur les côtés

de la selle turcique : les *sinus caverneux* qui, comme nous l'avons indiqué précédemment, reçoivent quelques veinules tympaniques. En avant, ce sinus caverneux continue directement la veine ophtalmique, ce qui donne la clef des troubles oculaires d'origine otique (œdème palpébral, exophtalmie, paralysies oculaires, etc., dans les cas de thrombose du sinus caverneux). Ce sinus semble se bifurquer en arrière pour donner naissance en quelque sorte à deux autres sinus : le pétreux supérieur, le pétreux inférieur.

b) Le *sinus pétreux inférieur* occupe la gouttière supérieure de la suture pétro-occipitale. Il s'engage dans la partie antérieure du trou déchiré postérieur, en avant des nerfs qui le séparent du sinus latéral et de la jugulaire interne, descend dans la fosse jugulaire et se termine dans la veine (jamais dans le sinus latéral), sur sa face interne, par un orifice valvulaire. Dans son parcours, il reçoit les veines auditives internes et quelques veinules provenant du plancher de la caisse. De ces données anatomiques, il résulte qu'une otite peut créer une thrombo-phlébite de la jugulaire, soit directement (déhiscence du plancher), soit indirectement, par l'intermédiaire de la phlébite du sinus pétreux inférieur.

c) Le *sinus pétreux supérieur* part du sinus caverneux, suit la gouttière creusée sur le bord supérieur du rocher, croise le trijumeau (douleurs dans la sphère de la cinquième paire, dans la thrombo-phlébite de ce sinus) et débouche presque à contre-courant dans le sinus latéral, au niveau de son coude. Sa thrombose s'observe principalement dans les caries du toit de la caisse avec lequel il se met directement en rapport.

d) Le *sinus latéral,* la jugulaire interne qui lui fait suite en se continuant à plein canal avec lui, constituent le *grand canal sinuso-jugulaire* qui résume toute la circulation veineuse que nous venons d'étudier en particulier, et d'une manière générale une partie du sang veineux intra-cranien.

Le *sinus latéral* s'étend de la protubérance occipitale interne au trou déchiré postérieur, c'est-à-dire à la jugulaire interne dont il constitue l'origine. Au niveau de la protubérance interne, existe le confluent de nombreux sinus : le pressoir d'Hérophile. La disposition des sinus latéraux à cet endroit est un peu spéciale. « Le sinus latéral droit, plus volumineux que le gauche, se continue presque avec le longitudinal supérieur, tandis que le latéral gauche continue le sinus droit; il est rare, d'autre part, que le sinus latéral d'un côté se continue, à plein canal, avec son homonyme du côté opposé. Généralement, ces deux vaisseaux sont simplement unis, à leur origine, par une branche de faible calibre. Comme conséquence pathologique de cette disposition, la thrombophlébite du sinus latéral du côté droit aura moins de tendance à se propager à celui du côté gauche qu'au sinus longitudinal supérieur, et la thrombose du latéral gauche s'étendra plutôt au sinus droit impair[1]. »

Dans son trajet, le sinus latéral suit d'abord une direction *horizontale* jusqu'à la face postérieure du rocher. Là, il s'infléchit en formant un *coude* ou genou, puis il descend *verticalement* en se dirigeant vers le trou déchiré postérieur. Cette portion verticale est la plus importante : elle chemine derrière l'antre mastoïdien et affecte, en outre, un rapport étroit avec le cervelet. Parvenu à la partie inférieure de la gouttière sigmoïde, le sinus latéral se relève pour contourner l'apophyse jugulaire de l'occipital, décrivant ainsi une nouvelle courbe à concavité antéro-externe, qui l'amène à l'orifice jugulaire du trou déchiré postérieur, où il entre en connexion avec le spinal, le pneumogastrique et le glosso-pharyngien.

Les affluents de ce sinus et, par conséquent, les voies afférentes de l'infection pyémique otitique, sont nombreux : dans la gouttière sigmoïde s'ouvrent le canal mastoïdien qui

1. Luc, Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne.

contient la veine mastoïdienne et de petites veinules provenant de l'apophyse et des cellules. Il reçoit, en outre, les veines de l'aqueduc du vestibule.

La jugulaire interne commence au trou déchiré postérieur, dont la configuration et les rapports sont utiles à préciser pour expliquer les troubles qui peuvent résulter à ce niveau dans les thrombo-phlébites jugulaires. Ce trou est une fente obliquement allongée en avant et en dedans; une épine osseuse, *apophyse intra-jugulaire*, complétée par une languette osseuse ou fibreuse, le divise en deux parties : une postérieure et externe, *trou jugulaire*, plus large, où passe le sinus latéral qui, en le franchissant, devient la jugulaire interne; une antérieure, interne, étroite, qui contient les nerfs mixtes et le sinus pétreux inférieur, d'où la possibilité de névrites, de troubles nerveux dans la sphère de chacun de ces nerfs dans les cas de thrombose du sinus latéral, du sinus pétreux, de l'origine de la jugulaire, sans qu'il soit possible de faire le diagnostic du sinus thrombosé. Au trou jugulaire, fait suite un véritable canal, creusé dans le temporal, la *fosse jugulaire*, qui renferme le golfe veineux moulé sur elle. Celui-ci n'existe pas chez le nouveau-né et n'apparaît que vers l'âge de cinq ans (Poirier). Ce bulbe de la jugulaire, d'après Kretschmann, « se porte tantôt en dedans et tantôt en arrière, voire même tout à fait à la partie postérieure du rocher; et comme il exerce une grande influence sur la formation où il se développe, il modifie la convexité de la paroi inférieure de la caisse qu'il accentue en dedans ou en arrière.

» Quel que soit le siège de la voussure, il est de règle de voir s'amincir la paroi osseuse au niveau de la dilatation bulbaire. Friedestowski a même observé des déhiscences de la paroi, et Toynbee a constaté le contact de la fibro-muqueuse avec le bulbe de la jugulaire par défaut de lamelle osseuse. » (Mignon.)

Signalons enfin une anomalie qui doit être bien rare et

dont Whiting[1] vient de rapporter récemment un exemple : la présence d'une *double jugulaire interne* d'un seul côté. C'est une voie collatérale pour l'infection, et en pareil cas la ligature serait certainement suivie d'échec.

Dans cet exposé anatomique, bien court et bien imparfait, nous avons tenté d'esquisser les voies d'accès de l'infection otitique dans le système veineux intra-cranien, et de montrer, par conséquent, comment une otorrhée ou une mastoïdite peuvent déterminer la thrombose des sinus qui entourent le rocher.

Nous savons que la plupart des sinus craniens communiquent entre eux; cette disposition anatomique explique la propagation de la phlébite de proche en proche à ces différents territoires veineux.

Il nous reste enfin à étudier un dernier point : supposons le sinus latéral thrombosé et bien obturé, une ligature placée, tout en haut de la jugulaire; comment, en pareil cas, expliquer l'échec de la ligature pour enrayer la marche de la pyohémie? De quelle manière également, lorsqu'un ou plusieurs sinus sont thrombosés, se rétablit la circulation endo ou exo-cranienne?

La solution de ces deux problèmes se trouve dans l'existence *de voies anastomotiques* reliant les sinus : 1° entre eux, 2° avec les veines extra-craniennes. Ce chapitre est traité longuement dans tous les ouvrages d'anatomie; aussi nous serons bref.

Dans les voies anastomotiques faisant communiquer les sinus, rentrent : la grande veine anastomotique de Trolard qui relie le sinus pétreux supérieur au sinus longitudinal supérieur, la grande veine anastomotique de Labbé qui joint le sinus latéral au sinus longitudinal supérieur, le sinus coronaire qui unit les deux sinus caverneux, enfin les sinus occipitaux postérieurs relient les deux sinus latéraux.

1. Whiting, Soc. otol. de New-York, 24 janv. 1899.

Parmi les vaisseaux anastomotiques de la seconde catégorie, j'insisterai sur les trois canaux suivants, qui peuvent jouer un rôle considérable dans la pyémie otitique : 1° la veine ophtalmique qui s'échappe de la partie antérieure du sinus caverneux ; 2° la veine mastoïdienne, dont la thrombophlébite a été signalée, va du sinus latéral aux veines occipitales ; 3° la veine condylienne qui unit le sinus latéral aux plexus périvertébraux et peut servir de moyen de transport à la diffusion septique vers le rachis. Ces voies de communication, et bien d'autres encore, indiquent une richesse d'anastomoses entre les circulations veineuses intra et extracranienne et expliquent comment Czerny a pu lier successivement les deux jugulaires internes sans provoquer de troubles cérébraux.

III. **Mécanisme de l'infection.** — Voilà les voies par lesquelles les produits septiques pénètrent dans l'un des sinus craniens. Quels phénomènes y déterminent-ils ?

De deux choses l'une : ou l'infection provoquera une phlébite sinusale, ou le vaisseau restera indemne.

Dans ce second cas, la pyémie se produit sans participation apparente du sinus, par ostéo-phlébite des veines du rocher (Körner) ; nous l'étudierons dans un chapitre spécial.

S'il y a thrombo-phlébite, le thrombus peut être : a) *total,* cas le plus fréquent ; b) *pariétal* (théorie de Leutert). Nous nous occuperons de la thrombose oblitérante totale.

« Étant donnés les rapports étroits de la portion descendante du sinus latéral avec la paroi postérieure de l'antre mastoïdien, il nous est facile de comprendre que la thrombophlébite d'origine otique débute le plus ordinairement à ce niveau. Mais ce point de départ n'est pas constant, comme on l'a cru trop longtemps. Leutert (de Halle) a eu le mérite de montrer, dans ces derniers temps, que, dans bon nombre de cas, la thrombose se développait d'abord au niveau du golfe de la veine jugulaire, à la faveur de lésions osseuses

du plancher de la caisse, et pouvait même respecter la plus grande partie du sinus latéral pendant toute la durée de l'évolution des accidents pyémiques.

» Quel que soit le point du vaisseau veineux d'abord contaminé, il se produit une endo-phlébite qui a pour effet d'amener la coagulation du sang à son niveau. Cette coagulation, gagnant peu à peu le centre du vaisseau, aboutit généralement à son oblitération et à la suspension de la circulation à son intérieur. La thrombose peut demeurer pariétale et ne pas amener l'occlusion du vaisseau; mais, dans la majorité des cas, elle est oblitérante. Une fois formé, le thrombus subit une série de modifications intéressantes à connaître. Il se décolore, prend l'aspect fibreux et lamelleux, et adhère plus ou moins à la paroi du vaisseau, tandis que ses extrémités plus récemment formées, par suite de l'extension progressive de la thrombose dans les deux directions opposées, sont encore cruoriques et présentent une forme effilée; à une phase plus avancée de son évolution, la thrombose subit la transformation puriforme. Ce processus se dessine d'abord au niveau de sa portion centrale, la première formée, et s'étend progressivement, aboutissant peu à peu à la formation d'un véritable abcès intra-veineux[1]. »

Tandis qu'il suppure au centre, le caillot ne reste pas limité au point où il a pris naissance; il augmente suivant la règle générale des thrombus, qui croissent, d'une part, dans la direction du courant sanguin, d'autre part, contre le même courant, par l'addition de nouvelles coagulations en amont et en aval du caillot primitif. « C'est ainsi que, née, par exemple, à la partie descendante du sinus latéral, la thrombose s'étend, d'une part, jusque dans la veine jugulaire, pénétrant même parfois, chemin faisant, dans les rameaux tributaires, tels que le sinus pétreux inférieur ou la veine faciale; d'autre part, remonte vers le pressoir d'Hérophile pour

1. Luc, Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne.

gagner, de là, dans certains cas exceptionnels, suivant le côté atteint, soit le sinus longitudinal supérieur, soit le sinus droit. »

Ce caillot, en outre, ne reste pas inactif et des particules septiques s'en détachent principalement au niveau des points où il est battu sans cesse par le courant sanguin provenant d'une branche collatérale. Cette migration de petits fragments du thrombus détermine à distance des lésions secondaires, des *abcès métastatiques*. « Leur siège de prédilection constant est le poumon. Cette localisation est, en effet, à elle seule, beaucoup plus fréquente que toutes les autres réunies, et cette particularité s'explique, d'ailleurs, parfaitement par ce fait que le réseau capillaire des poumons se trouve le premier sur la route des fragments détachés des parois du sinus. L'infarctus produit, en pareil cas, est presque toujours septique et aboutit, par conséquent, à un abcès, et comme il s'agit dans ces circonstances d'embolies multiples, il en résulte la formation de petits abcès extrêmement nombreux, farcissant littéralement le parenchyme pulmonaire, notamment au niveau de ses lobes inférieurs. Il n'est pas rare qu'un ou plusieurs de ces abcès les plus superficiellement placés se rompent, en donnant lieu à la formation d'un pyopneumothorax. Après la localisation pulmonaire des métastases, celles qui la suivent, de fort loin d'ailleurs, dans l'ordre de fréquence, sont représentées par les bourses séreuses et muqueuses, les gaines tendineuses, les articulations, le tissu cellulaire sous-cutané, et les muscles, localisations que nous retrouverons, mais au premier rang de fréquence, en étudiant les métastases de la pyémie otique, sans thrombo-sinusite. Beaucoup plus rares sont les embolies viscérales dans le rein, la rate, le foie; signalons enfin, comme localisations rares, les abcès encéphaliques métastatiques développés dans l'hémisphère cérébral opposé, et les abcès laryngés[1]. » (Jansen.)

1. Luc, *loc. cit.*

En résumé : Pour produire une septico-pyohémie par thrombo-phlébite, une lésion otique (que ce soit une otite aiguë, une vieille otorrhée ou une mastoïdite) emprunte les voies suivantes : ou bien l'ostéite gagne de proche en proche et inocule directement par contact sinus ou bulbe de la jugulaire, ou bien l'infection se fait par les veines qui partent des cavités pneumatiques de l'oreille et se rendent aux sinus péripétreux, notamment au latéral. Les produits septiques pénètrent dans le sinus et y déterminent la formation d'un thrombus qui peut suppurer (thrombo-phlébite). Ce caillot se fragmente et les particules qui s'en détachent vont infecter secondairement l'organisme (abcès métastatiques).

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

Sur la table d'amphithéâtre, pour disséquer un cadavre mort de pyohémie otitique, on peut adopter la technique suivante :

a) Rechercher la thrombose du sinus latéral depuis sa source jusqu'à son embouchure, et la phlébite de ses affluents.

b) Étudier les lésions encéphaliques de voisinage.

c) Terminer par la dissection de la jugulaire, et

d) Des organes périphériques.

I. Étude anatomo-pathologique des lésions des sinus. — 1° La calotte cranienne étant sciée horizontalement et rabattue, on fendra de bout en bout le *sinus longitudinal supérieur* afin d'examiner son contenu. On incise ensuite crucialement la dure-mère, puis cerveau et cervelet sont enlevés par les procédés ordinaires.

2° *Ouverture du sinus latéral.* — Cela fait, on se porte

immédiatement au foyer originel probable de a pyémie, c'est-à-dire sur le sinus transverse, près du trou jugulaire. On l'ouvre d'un coup de bistouri, et, avec une pince et des ciseaux, on l'incise longitudinalement jusqu'au pressoir d'Hérophile.

3° *Sa cavité* mérite un examen sérieux. Elle est *vide*, contient du *pus* ou renferme un *caillot*. (Dans de rares autopsies, on a pu constater une guérison anatomique par organisation fibreuse de ce caillot. Des observations de ce genre ont été rapportées par Eysell[1], Politzer[2] et Fraenkel[3].) Ce thrombus remplit plus ou moins complètement la lumière du sinus. Rouge et friable au début, il est plus tard jaunâtre, grisâtre et de consistance plus ferme, et il est constitué parfois par des couches visiblement concentriques. Le plus souvent, le thrombus ramolli, putride dans sa portion centrale, reste solide à ses deux extrémités, qui se terminent en pointe de telle manière qu'à ce niveau elles n'oblitèrent pas complètement la lumière du vaisseau. On extrait ensuite à la pince ce caillot, et on constate qu'il est plus ou moins adhérent aux parois sinusiennes par des tractus fibrillaires ténus. On le conserve aseptiquement, si l'on veut pratiquer des examens bactériologiques.

4° *Étude de la paroi interne du sinus.* — Le caillot enlevé, on examine attentivement l'état de la paroi intra-sinusale. Elle peut être normale; la tunique interne est parfois simplement dépolie, un peu rugueuse dans quelques cas, ou présente des végétations. Leutert y a trouvé un petit caillot pariétal. Dans un cas récent, rapporté par Eulenstein[4], cet auteur, dans une autopsie et une dissection du sinus latéral pratiquées avec la plus grande précaution, a rencontré la thrombose pariétale type décrite par Leutert. Ailleurs, la

1. Eysell, *Archiv f. Ohrenheilk.*, vol. VII.
2. Politzer, *Traité des maladies des oreilles*, 493
3. Fraenkel, *Zeits. f. Ohrenheilk.*, Bd. VIII.
4. Eulenstein, *Zeits. f. Ohrenheilk.*, Bd. XXX, Heft, 4.

paroi du sinus est jaunâtre et se trouve perforée par une ulcération qui conduit dans le foyer extra-sinusal et intramastoïdien. Faisons remarquer ici que, bien avant la destruction nécrotique de la paroi, le thrombus est déjà formé, ce qui explique l'extrême rareté des hémorragies sinusales consécutives à son ouverture pathologique. Là où la paroi du sinus est détruite sur une vaste étendue, le thrombus purulent est directement en contact avec l'os malade. C'est le moment de passer au temps suivant.

5° *On décolle la dure-mère et on détache prudemment la paroi sinusale externe qui tapisse la gouttière sigmoïde.* — Quelquefois sinus et paroi osseuse sont sains en apparence; mais, en procédant avec attention, on remarque soit une teinte un peu jaunâtre de l'os, soit des orifices de petites veinules venant s'aboucher dans le sinus (Politzer). En défonçant la corticale interne par la cavité cranienne, on constate sa dureté et son éburnation. Dans ces cas, la thrombose peut avoir été propagée par les petites veinules précédentes ou par extension d'un thrombus primitivement développé dans la jugulaire.

Ailleurs, la paroi externe du sinus est saine, mais le vaisseau baigne au milieu d'un vaste *abcès extra-dural,* qui serait constant, d'après A. Lane, et d'abondantes fongosités qui le repoussent parfois en dedans. Il est même remarquable d'observer l'intégrité macroscopique du sinus au contact d'un foyer purulent de séquestres et au voisinage d'une carie mastoïdienne. Cela prouve la tolérance de ses parois. Politzer[1] rapporte un cas de destruction de la loge osseuse du sinus transverse par carie de l'apophyse mastoïde; la paroi osseuse manquait sur une étendue de 3 centimètres de long sur un demi-centimètre de large, la paroi veineuse externe était revêtue d'un tissu de granulation, l'interne était normale. A la clinique de Politzer, Pollak observa un fait dans

1. Politzer, *Traité des maladies de l'oreille,* traduction de Joly, p. 495.

lequel une grande partie de l'apophyse mastoïde avec la gouttière sigmoïde avait été détachée, sans lésion du sinus veineux.

Dans son travail, Körner[1] cite un cas analogue; d'autres ont été rapportés par Lane[2], Broca, Hessler, etc. Dans la majorité des cas, il y a périphlébite avec ostéite de la gouttière sigmoïde, sans compter les autres lésions. L'ostéite de l'apophyse avec ses réactifs : pus et fongosités, provoque des altérations à la périphérie du sinus; une périsinusite naît, étape intermédiaire entre la mastoïdite et la sinusite. On trouve alors une paroi sinusale indurée ou ramollie, recouverte de granulations et de fongosités. Un degré de plus : la paroi du vaisseau est ulcérée et le foyer purulent communique directement avec le sinus. Dans la thèse de Sentex[3], il existe un remarquable exemple de ce fait : le foyer apophysaire était en communication avec le sinus par un orifice de la dimension d'une lentille. Depuis, de nombreuses observations analogues ont été rapportées. Dans un cas de Rivière[4], un liquide injecté par le conduit auditif ou l'orifice de la trépanation passait directement dans le sinus. On a noté l'envahissement du sinus par des masses cholestéatomateuses.

Du côté de l'os, dans la gouttière sigmoïdienne, il existe soit de petites ulcérations fongueuses, soit de vastes pertes de substance par lesquelles, à l'aide d'un stylet, on pénètre directement dans l'antre ou dans la caisse.

6° L'endo-crâne étant examiné, on pourra procéder à la *trépanation mastoïdienne,* si on ne l'a déjà faite pendant la vie, trépaner la caisse et se porter ensuite en arrière pour examiner l'état de la veine mastoïdienne, qui peut être thrombosée.

1. Körner, Maladies otitiques du cerveau, des méninges et des vaisseaux. Francfort-sur-Mein, 1894.
2. Lane, *British med. Journ.*, 1890, I, p. 1301.
3. Sentex, Thèse de doctorat, Paris, 1865.
4. Rivière, Congrès français de chirurgie, 1896.

7° Cela fait, on revient à la base du crâne et on achève l'examen des autres sinus. On incisera sur le bord supérieur du rocher le sinus pétreux supérieur, sur le bord inférieur le pétreux inférieur; on les suivra jusqu'à leur embouchure dans le sinus latéral, et le golfe jugulaire sera disséqué complètement dans ses rapports avec l'os, le plancher de la caisse (déhiscences de Körner) et les nerfs qui passent par le trou déchiré postérieur. Les sinus précédents sont quelquefois thrombosés, et dans ce cas il est utile de poursuivre le caillot jusqu'au sinus caverneux, surtout s'il y a eu des symptômes de phlébite de ce sinus. On détache ensuite la dure-mère qui tapisse la face postérieure du rocher, où l'on trouve quelquefois une *carie de la base de la pyramide* en rapport avec la thrombose du sinus pétreux supérieur, une *suppuration labyrinthique* ou une *lésion de la pointe du rocher* (Jansen) en relation avec la phlébite du sinus pétreux inférieur. On termine par la dissection du sinus latéral opposé, car on a vu la thrombose s'étendre au sinus transverse et à la jugulaire interne de ce côté.

Les *statistiques* donnent la *fréquence* de la propagation de la thrombose aux autres sinus.

D'après Rivière [1], les sinus les plus souvent pris sont le latéral seul ou avec la jugulaire :

Phlébite du sinus latéral seul, 23.

Phlébite du sinus latéral avec jugulaire, 27.

Phlébite du sinus pétreux supérieur, 5.

Phlébite du sinus pétreux inférieur, 3.

Phlébite de tous les sinus du côté malade, 4.

Phlébite du pétreux supérieur et de la jugulaire interne, 2.

D'après Mignon [2], Jansen a relevé, sur 12 cas observés en une année :

2 fois l'ulcération du bulbe de la jugulaire, 1 fois la throm-

1. Rivière, *Archiv. internat. de laryngol.*, p. 718, 1896.
2. Mignon, Complications des otites moyennes suppurées.

bose des sinus caverneux et pétreux supérieurs; dans 9 cas, le sinus transverse était affecté, 6 fois en même temps que la jugulaire et 2 fois avec le sinus caverneux.

La statistique de Pitt, d'après le même auteur, donne les résultats suivants. Sur 22 cas :

11 fois, le thrombus s'étendait dans la jugulaire interne,
4 fois, il se prolongeait dans le sinus longitudinal,
3 fois, dans le sinus latéral opposé,
1 fois, dans le sinus latéral, pétreux et caverneux,
1 fois, dans la veine ophtalmique,
4 fois, la suppuration s'était faite autour de la jugulaire.

II. Lésions méningo-encéphaliques. — La septico-pyohémie d'origine sinusale détermine des lésions méningées, des lésions de la substance cérébro-cérébelleuse. Il est cependant des autopsies dans lesquelles on ne rencontre aucune altération pathologique.

Les *abcès extra-duraux,* péri-sinusaux, péri-pétreux, péri-mastoïdiens constituent la complication la plus fréquente (Jansen les a trouvés 14 fois sur 20). On peut les observer à distance; ils sont quelquefois échelonnés sur le trajet du sinus latéral. Hansberg [1] en a rencontré un à un centimètre et demi du pressoir. Dans la région avoisinante de la thrombo-phlébite; la pie-mère et l'écorce cérébrale sont généralement hyperémiées, d'une couleur sale, parfois brune, grisâtre ou verdâtre; quelquefois la substance cérébrale est ramollie sur une épaisseur de quelques millimètres. La thrombo-phlébite des sinus s'accompagne fréquemment de *lepto-méningite purulente* qui peut être généralisée, les exsudats purulents remplissant tous les sillons de la pie-mère. On a vu l'arachnoïde transformée en un sac purulent donnant une sensation de fluctuation dès l'ouverture du crâne. (Mignon.)

Dans l'observation de Lignerolles (*Bullet. Soc. Anat.*, 1866),

1. Hansberg, *Ann. des mal. de l'oreille*, 1892.

le pus infiltré dans les mailles de la pie-mère de la base du crâne baignait la protubérance, entourait le bulbe et s'étendait dans les régions cervicale et lombo-sacrée de la moelle : c'était une véritable forme cérébro-spinale. On a observé, principalement dans le voisinage du rocher, des *abcès du cerveau* et *des abcès cérébelleux.*

La thrombose des sinus détermine de l'*œdème,* de la *congestion,* de l'*hydropisie ventriculaire* et des *hémorragies.* L'intensité de ces lésions varie avec l'étendue de la partie thrombosée et surtout avec la marche plus ou moins rapide de l'affection. L'hémorragie méningée donne naissance à des épanchements séro-sanguinolents sous-arachnoïdiens; cérébrale, elle consiste en un piqueté hémorragique de la substance nerveuse. Ces lésions accompagnent de préférence la thrombose du sinus longitudinal; elles auraient été observées surtout chez les jeunes enfants. Dans quelques cas, on a noté du ramollissement cérébral, attribué par les uns à l'hémorragie, par les autres à l'ischémie artérielle résultant de la stase veineuse.

III. Dissection de la région cervicale. — La jugulaire doit être disséquée de l'origine à l'embouchure. Il ne faut pas oublier que seule elle peut être atteinte de phlébite; aussi la dissection doit-elle être minutieuse près du golfe. Quand la jugulaire est thrombosée, ses parois sont d'abord épaissies et indurées; plus tard elles deviennent ramollies et friables. Dans le voisinage, les ganglions lymphatiques sont volumineux, ramollis, parfois suppurés. La paroi veineuse présente quelquefois de petites ulcérations ou de larges pertes de substance, laissant échapper du vaisseau un liquide citrin d'odeur infecte, contenant des débris putrides, quelquefois des gaz. Le tissu cellulaire péri-vasculaire est infiltré de sérosité incolore, de pus; on a noté de véritables abcès gangréneux. Quand la jugulaire communique avec le phlegmon cervical profond, les lésions sont parfois telles qu'il devient impossible de délimiter le vaisseau de l'abcès. Ce dernier

peut remonter jusqu'au trou déchiré postérieur et même pénétrer dans la cavité cranienne, enveloppant ou comprimant, suivant la région, les nerfs : *glosso-pharyngien, grand hypoglose, pneumogastrique, grand sympathique*, le *ganglion de Gasser*, déterminant des symptômes de compression ou de névrite analogues à ceux qu'on observe dans la thrombose du sinus caverneux du côté des nerfs voisins.

Cet abcès péri-jugulaire peut, à la région inférieure du cou, fuser dans le tissu cellulaire rétro-pharyngien et même, d'après Jansen, perforer le pharynx.

IV. Abcès métastatiques. — Suivant son volume, l'embolus septique issu du canal sinuso-jugulaire franchira ou non les capillaires pulmonaires. En s'y arrêtant, il déterminera des *abcès pleuraux, pulmonaires*, des foyers de *gangrène* habituellement multiples et bien étudiés par Guillemot [1].

Si le thrombus est suffisamment petit pour dépasser le réseau pulmonaire et être lancé dans la grande circulation, il se fixera en un point quelconque du système artériel, de préférence dans le cœur; ou dans les capillaires viscéraux (abcès du foie, de la rate, des reins, de l'intestin, du larynx) (Jansen); ou, enfin, dans les capillaires périphériques (arthrites, abcès musculaires, etc.).

On a également cité des abcès métastatiques développés dans l'hémisphère cérébral du côté opposé.

CHAPITRE IV

Symptomatologie.

La thrombose des sinus n'entraîne pas toujours comme corollaire la septico-pyohémie; ainsi les thromboses maras-

1. Guillemot, Recherches sur la gangrène pulmonaire (Thèse de doctorat, Paris, 1889).

tiques, des cachectiques et des tuberculeux. L'évolution symptomatique revêt alors une allure spéciale sur laquelle nous n'insisterons pas.

Dans la septico-pyohémie par thrombo-phlébite, la physiologie pathologique des accidents dépend des deux facteurs suivants : 1° les troubles généraux, qui sont liés au passage dans le courant circulatoire des produits septiques ; 2° les symptômes locaux qui diffèrent avec le sinus thrombosé et peuvent permettre dans une certaine mesure le diagnostic clinique du siège de la thrombose. En se basant sur eux, on a pu isoler et décrire la symptomatologie de la phlébite des divers sinus.

L'étude didactique de la symptomatologie de la pyohémie par thrombo-phlébite sera un peu schématique ; nous décrirons successivement :

A. *La thrombo-phlébite du sinus latéral.*
B. *La thrombo-phlébite isolée de la jugulaire.*
C. *La thrombo-phlébite des sinus pétreux.*
D. *La thrombo-phlébite du sinus caverneux.*
E. *La thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur.*

A. **Thrombo-phlébite du sinus latéral.** — C'est de beaucoup la plus fréquente et la plus importante. Le *début* est en général brusque et à grand fracas. Au cours d'une vieille otorrhée négligée et non douloureuse, quelquefois réchauffée par une cause banale, coryza ou grippe, le malade se plaint pendant plusieurs jours d'une céphalalgie violente souvent généralisée, mais avec un point de localisation derrière la région mastoïdienne. Quelquefois un peu d'abattement, d'inappétence, d'insomnie, et c'est tout. Mais presque toujours il y a déjà une ascension thermique, 39°, et le pouls est à 100. Le diagnostic est hésitant, on pressent une complication cranienne dont on ne peut préciser la nature, lorsque tout à coup le signe révélateur apparaît et vient mettre sur la piste. Un grand frisson avec 40°, claque-

ments de dents et sueurs profuses, éclate : le diagnostic est fait.

Jusqu'à ce grand frisson, pathognomonique de l'infection du sinus, on a émis toutes les hypothèses, et en particulier celle d'une méningite. C'est que bien souvent, en effet, la céphalalgie est intense, terrible, s'accompagne de vomissements, de vertiges et de raideur de la nuque, indices d'une réaction irritative ou inflammatoire des enveloppes cérébrales.

La phlébite constituée va évoluer avec son cortège de frissons, d'oscillations thermiques, de douleurs le long de la jugulaire, de symptômes cérébraux et oculaires et de métastases. Nous ne décrirons pas, suivant leur mode d'apparition et d'évolution, chacun de ces éléments symptomatiques; pour plus de facilité, nous adopterons la description didactique suivante, qui aura certainement le tort d'être moins clinique.

La thrombo-phlébite du sinus latéral dans sa période d'état se caractérise par la trilogie suivante : *signes locaux, signes encéphaliques, signes de septico-pyohémie.*

I. Signes locaux. — Nous comprendrons dans cette étude les résultats que fournit l'examen de la région mastoïdienne et de la région cervicale. Ces symptômes sont dus aux troubles circulatoires produits par le développement d'un thrombus entravant la circulation sinuso-jugulaire. Leur apparition précise tant la nature de la lésion que son siège.

1° *Symptômes mastoïdiens et para-mastoïdiens.* — Ce sont les premiers signalés et décrits. L'examen et la palpation de l'apophyse indiquent parfois la présence d'une mastoïdite sous-jacente. Il ne faut pas s'attendre en pareil cas à trouver au complet tous les signes de la réaction apophysaire; les accidents sont souvent suraigus au point qu'il faut savoir se contenter de peu, d'une douleur mastoïdienne très vive par exemple, pour assurer le diagnostic.

Il y a quelquefois un *œdème douloureux* circonscrit à la région postérieure de la mastoïde. Ce symptôme, décrit pour la première fois par Griesinger[1], indiquerait l'extension de la phlébite du sinus à la veine émissaire mastoïdienne. Dans certains cas, il existe seulement de la sensibilité à la pression au point d'émergence de cette veine : nous l'avons nettement constaté dans un cas de phlébite de la veine mastoïdienne. Ce signe, sans être pathognomonique, a cependant une assez grande importance si la mastoïde semble extérieurement intacte et si l'on n'a pas constaté d'abcès sous-périosté à ce niveau, car s'il n'est pas la signature certaine d'une thrombose du sinus, il dénote, toutefois, un processus pathologique périsinusal. Ce signe de Griesinger peut manquer. Moos[2] a donné une grande valeur diagnostique à un gonflement diffus, à un *œdème de la région mastoïdienne antéro-supérieure et de la zone de l'écaille du temporal avoisinant l'arcade zygomatique,* il l'explique par la persistance, très rare chez l'adulte, du sinus pétro-squameux. Ce sinus, commençant dans le sinus transverse, pénètre dans la fissure pétro-squameuse, sort du crâne par un orifice situé en avant de l'oreille et vient se perdre dans les veines temporales profondes. Dans un travail ultérieur, Moos a reconnu la rareté de ce signe, qui peut exister aussi dans les suppurations limitées à l'os temporal. Il a été également observé par Jansen, dans un cas de thrombose du sinus pétreux supérieur.

Quand la thrombose s'étend aux veines émissaires condyliennes, il se produit une *infiltration douloureuse des muscles de la nuque* (Orne-Green, Brieger).

Se basant sur deux observations, Puchelt donne une importance caractéristique au gonflement érysipélateux de la face et surtout des paupières. Genouville a attiré l'attention sur le gonflement de la paupière supérieure s'accompagnant

1. Griesinger, *Archiv f. Ohrenheilk.*, III, 347.
2. Moos, *Zeits. f. Ohrenheilk.*, II, 242.

d'exophtalmie et d'œdème du côté correspondant de la face. Des observations de ce genre ont été rapportées par Stanius, Stockes, Orne-Grenn, Wendt; Heubner, surtout, considère ce symptôme comme très important dans la thrombose du sinus latéral. L'expérience fournie par l'observation d'un plus grand nombre de cas a montré que, comme le pensait Wreden, ce signe, assez fréquent dans la thrombose du sinus caverneux, est bien plus rare dans celle du sinus latéral.

Dans la thèse de Sentex, nous trouvons décrit un symptôme signalé par Fritz et consistant en l'apparition de sueurs localisées sur la face et le cou, nous ne croyons pas que ce signe ait été noté depuis.

2° *Symptômes cervico-thoraciques.* — a) *Modification de la jugulaire externe.* — Gerhardt[1] a observé, d'abord chez des enfants atteints de thrombose marastique, que la jugulaire externe était moins remplie du côté thrombosé que du côté sain. Ce symptôme s'explique par la facilité anormale avec laquelle, dans ce cas, le sang passe de la jugulaire externe dans le bout inférieur de la jugulaire interne. Ce signe est très difficile à observer chez l'adulte, il a cependant été rencontré plusieurs fois par Petreny[2]. Brieger et Jansen l'ont recherché sans succès.

b) *Cordon de la jugulaire interne.* — Si la thrombo-phlébite envahit la jugulaire interne et pénètre au delà de l'embouchure de la veine jugulaire externe, il se produit rapidement de l'œdème du cou, ou une infiltration péri-vasculaire de ce côté, symptômes qui masquent le signe de Gerhardt. Mais la palpation, qui doit être faite très prudemment, permet parfois de reconnaître, au milieu de tissus œdématiés, le cordon de la jugulaire thrombosé; ce cordon, généralement douloureux à la pression, l'est aussi spontanément. Les mouvements de rotation de la tête réveillent de la douleur. D'après Voss, l'auscultation profonde du cou permettrait de confirmer

1. Gerhardt, *Deuts. Klin.*, IX, 437-445, 1857.
2. Petreny, Dissert. Würtzburg, 1878.

la valeur des signes précédents, en montrant la disparition du bruit de souffle veineux profond du côté malade, tandis qu'il persiste du côté sain (Luc).

c) *Compressions nerveuses.* — Quand la thrombo-phlébite du sinus transverse s'accompagne de lésions de péri-sinusite ou d'abcès extra-dural envahissant le foramen jugulaire, la présence du pus peut produire la compression ou l'irritation inflammatoire des nerfs qui sortent du crâne par le trou déchiré postérieur, c'est-à-dire : le vague, le glosso-pharyngien et le spinal ; Stacke et Kretschmann [1], Schwartze [2], Kessel [3] ont observé de l'enrouement, de l'aphonie, de la dyspnée due à la compression du vague. Beck [4] a rapporté un cas de mort attribué à une paralysie du vague produite par une périnévrite purulente ayant déterminé sa dégénérescence graisseuse. Dans un cas de Kessel, il existait un ralentissement considérable du pouls. Wreden [5] a observé des contractions spasmodiques des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze, dues probablement à l'irritation du spinal.

Dans le cas de Beck, la déglutition était impossible et tenait à des lésions du glosso-pharyngien. Ludwig [6] a noté de la paralysie des muscles du voile du palais, paralysie attribuée à la compression du glosso-pharyngien, et plutôt déterminée par celle du spinal. Beck et Kessel ont également cité des symptômes paralytiques dans le domaine du grand hypoglosse qui sort du crâne par le trou condylien antérieur, et peut être atteint par les lésions périphlébitiques. La thrombrose de la veine jugulaire s'accompagne fréquemment d'adénite de voisinage et de quelques autres symptômes sur lesquels nous reviendrons en étudiant les phlébites cervicales.

1. Stacke et Kretschmann. *Archiv f. Ohrenheilk.*, XXII, 252.
2. Schwartze, *Deuts. militärertzliche Zeits.*, 1890.
3. Kessel, Dissert. Giessen, 1866.
4. Beck, *Deuts. Klin.*, 470, 1863.
5. Wreden, *Archiv f. Augen und Ohrenheilk.*, Bd III, 97.
6. Ludwig, *Archiv f. Ohrenheilk.*, XXX, 208.

II. Signes encéphaliques. — Non seulement la thrombophlébite du sinus latéral détermine dans les régions extra-craniennes voisines les symptômes de compression et d'inflammation que nous venons de passer en revue, mais elle provoque également, et par le même mécanisme, des troubles de compression intra-cranienne et des lésions inflammatoires de l'encéphale et de ses enveloppes; ces lésions se traduisent par des symptômes cérébraux dont nous avons déjà fait une ébauche rapide.

Dans presque toutes les observations, on a noté de la *céphalée* diffuse, parfois limitée à la région sinusale; Kohn regarde comme ayant une importance diagnostique une céphalée frontale fixe. Cette opinion est partagée par Lebert, Dusch; Griesinger ne l'accepte pas. Wreden considère une céphalée fixe, siègeant dans le front et l'œil (névralgie de la première branche du trijumeau), comme capitale. Schwartze et d'autres otologistes l'ont mentionnée plusieurs fois, elle n'est pas particulière à la phlébite sinusale et elle a été notée par Jansen dans de nombreuses observations d'empyème mastoïdien avec ou sans abcès extra-duraux. Inversement, elle n'existait pas dans deux cas rapportés par cet auteur.

La douleur est quelquefois localisée à la région rétro-mastoïdienne. Dans quelques cas, la céphalée est atroce, un malade de Sentex avait la sensation que sa tête allait voler en éclats (obs. XVI).

Dans deux cas rapportés, l'un par Schwartze, l'autre par Kohn, il semblait au malade qu'un lien lui serrait la tête.

Les *vomissements* sont assez fréquents.

On note très rarement, sauf dans les cas compliqués de méningite ou d'abcès cérébraux, des *troubles intellectuels*. Dans certains cas, on a constaté une dépression psychique plus ou moins marquée, une hébétude légère. Lorsque la maladie a une évolution rapide et que les symptômes septicémiques sont très accusés, le délire peut apparaître.

L'*examen ophtalmoscopique*, sur lequel on a beaucoup

insisté, ne peut fournir malheureusement des signes très précieux pour le diagnostic de la thrombose sinusale. La *névrite optique* qui, au fond de l'œil, traduit l'existence d'une lésion intra-cranienne, affecte deux types principaux : la stase papillaire et la papillite.

La stase papillaire, Staungs-papille, est caractérisée par la tuméfaction de la papille qui fait relief sur les régions avoisinantes de la rétine; cet aspect de la papille l'a fait comparer à un bouton œdémateux strié de rouge et de blanc. Les artères et les veines noyées dans l'œdème de la papille la quittent en faisant un crochet pour gagner la rétine, où elles reprennent leur aspect normal. Cet aspect spécial de la papillite par stase justifie le nom de papille étranglée qui lui a été donné. Fait important à noter, la diminution de l'acuité visuelle n'est nullement en rapport avec le degré de stase papillaire observé.

Dans la papillite simple, un voile rouge, uniforme, s'étend sur la papille et envahit les régions avoisinantes de la rétine; les bords de la papille sont mal dessinés, flous, quelquefois complètement impossibles à délimiter. Les artères paraissent légèrement enfoncées dans la papille, et c'est à peine si les veines sont tortueuses et dilatées. Les troubles visuels sont beaucoup plus accusés que dans la variété précédente.

Zaufal, l'un des premiers, nota des symptômes d'engorgement de la papille dans la thrombose des sinus, mais il donna un peu trop d'importance à ce signe en disant qu'en son absence il ne fallait pas opérer.

Barker regarde la névrite optique comme assez fréquente dans la thrombo-sinusite; Pitt lui attribue une grande importance diagnostique.

Kipp, au contraire, prétend ne l'avoir jamais rencontrée dans la thrombo-phlébite pure.

Il n'entre pas dans notre sujet d'insister sur les différentes théories qui ont été émises sur la névrite optique. Nous devons seulement, d'après les études statistiques qui ont été faites sur ce point, déterminer quelle est la *fréquence* de ces

lésions : sur 7 cas de thrombo-sinusite, Newton-Pitt a trouvé six fois de la stase papillaire. Jansen, sur 43 cas de thrombo-sinusite trouvés dans la littérature, a fait une statistique des résultats fournis par l'examen ophtalmoscopique :

Dans la moitié des cas, on n'a constaté aucun symptôme.

Dans un tiers des cas restants : névrite optique légère.

Dans les deux autres tiers, aspect pathologique très net.

Les symptômes de stase et de névrite ne présentaient pas le même degré dans les deux yeux ; ils étaient presque toujours plus accusés du côté malade. Des cas de ce genre ont été rapportés par Fulton, Kipp, Knapp, Keller, Barker, Sanisbury et Bottle, Lane Moxan, Ballance, Bryant, Pavy, Taylor, Barnik. Au point de vue de la marche, la névrite optique se développe en quelques jours et l'évacuation des foyers purulents intra-craniens n'arrête pas toujours son évolution ; il y a des observations dans lesquelles la névrite optique n'a guéri que plusieurs semaines après l'intervention sinusale.

La statistique de Jansen nous montre donc que la névrite optique, au cours de la thrombo-phlébite sinusale, est relativement fréquente et par cela même mérite qu'on la recherche. Mais ce symptôme oculaire n'est pas pathognomonique, car il a été rencontré dans des suppurations de l'oreille moyenne sans la moindre complication cérébrale. Et nous conclurons en disant que la névrite optique, par elle seule, n'est pas d'un grand secours pour le diagnostic de la pyémie optique. Comme le fait très justement remarquer Valude[1] : « il faut reconnaître que la présence de l'une des formes de papillite n'indique qu'une chose, c'est l'existence d'une lésion cérébrale, mais qu'elle ne peut renseigner ni sur la nature, ni sur le siège de cette lésion. »

III. Signes de septico-pyohémie. — Parallèlement aux symptômes locaux décrits précédemment, se développent des

1. Luc, Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne.

phénomènes généraux, indices du passage de produits septiques dans le courant sanguin et de la toxi-infection de l'organisme. La fièvre, les frissons, l'état général infectieux caractérisent la septicémie; les métastases confirment la pyohémie.

Le *frisson* intense qui révèle la septico-pyohémie, et dont la répétition contribue à asseoir le diagnostic, dure un quart d'heure ou une demi-heure, mais se prolonge quelquefois pendant une heure ou deux; en même temps, la *fièvre* s'allume, la température monte rapidement et atteint 40°, 41°; puis elle retombe avec la même rapidité, soit à la normale, soit au-dessous, et la défervescence s'accompagne généralement de sueurs profuses. Ces oscillations peuvent apparaître deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures, et dans ce cas Moss et Wreden leur attribuent une grande valeur diagnostique; elles peuvent ne se répéter qu'une fois dans la journée, ou seulement tous les deux ou trois jours, affectant ainsi la plus grande analogie avec les différentes formes de la fièvre palustre.

Dans quelques cas très rares, observés presque exclusivement chez les enfants, la température ne présente pas de caractères pyémiques; elle évolue comme dans la fièvre typhoïde moyenne ou grave, et l'apparition de taches rosées vient même, quelquefois, compléter cette identité.

Les *troubles digestifs* complètent le tableau infectieux : la langue blanche, humide au début, ne tarde pas à devenir sèche et rôtie. L'inappétence est de règle, les nausées, les vomissements et la diarrhée épuisent le malade. La palpation de la rate éveille souvent de la douleur et la percussion révèle de la splénomégalie. La présence d'albumine dans les urines est fréquente. Enfin, avec les progrès de la pyémie, l'état général devient rapidement mauvais, le facies se tire, les yeux se creusent et s'excavent, le visage prend une teinte terreuse, subictérique ou ictérique. L'amaigrissement est rapide et général, et la mort survient plus ou moins vite par intoxication de l'organisme.

Métastases. — Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi, et aux symptômes que nous venons de décrire, se joignent d'autres accidents liés aux embolies septiques qui, parties du trombus, sont entraînées par le courant sanguin ; suivant leur volume, ces embolies s'arrêteront dans les capillaires pulmonaires ou les franchiront, allant constituer en un point quelconque de l'organisme des foyers infectieux secondaires.

La statistique suivante, empruntée au travail de Körner, nous renseigne sur la localisation des métastases : sur 21 cas de phlébite des sinus, il n'y avait pas de métastases dans 4 cas ; dans 14, il y avait seulement des métastases pulmonaires ; enfin, dans les 3 derniers cas, il y avait à la fois des métastases dans les poumons et dans d'autres régions du corps.

Dans la statistique de Newton-Pitt, on trouve 70 o/o de métastases pulmonaires.

La statistique personnelle de Jansen donne 47 o/o de métastases pulmonaires.

Sa statistique générale, portant sur 213 cas de thrombose du sinus transverse, donne : 73 métastases pulmonaires, 25 dans les autres organes, 7 dans l'articulation de l'épaule, 3 dans celle du coude, 1 dans l'articulation phalango-métatarsienne, 1 dans la radio-carpienne, dans celle du cou-de-pied, 1 dans la symphyse pubienne, 1 dans une articulation vertébrale, 1 au niveau de l'avant-bras, 1 dans les muscles transverses de l'abdomen, 1 dans le péricarde, 1 dans l'endocarde, etc.

Toutes les statistiques sont d'accord pour montrer la fréquence des *métastases pulmonaires* dans la thrombo-phlébite sinusale. Les abcès métastatiques ou les foyers de gangrène sont presque toujours multiples ; dans certains cas, les poumons en sont, pour ainsi dire, farcis. Ils oscillent entre le volume d'une tête d'épingle et le volume d'une noix. Les abcès ou les foyers de gangrène développés à la périphérie du

poumon peuvent atteindre la plèvre et se vider dans la cavité pleurale qu'ils infectent, donnant naissance à une pleurésie purulente ou putride, ou à un pyo-pneumo-thorax.

Ces abcès, à cause de leur petitesse et malgré leur nombre, provoquent peu de symptômes pulmonaires; cependant, on trouve, fréquemment notées dans les observations, des douleurs thoraciques bilatérales diffuses; dans certains cas, ces douleurs sont remarquables par leur violence[1].

La percussion ne donne pas de signes particuliers dans la plupart des cas. L'auscultation indique généralement les signes d'une bronchite catarrhale diffuse : souffle et râles de broncho-pneumonie. Les crachats, rarement caractéristiques, sont quelquefois hémoptoïques. Dans certaines observations, on a noté la fétidité de l'haleine.

Les symptômes d'une pleurésie ou d'un pneumo-thorax à début brusque sont parfois *les seuls signes révélateurs* des métastases pulmonaires.

Les métastases *articulaires*, dans les *bourses séreuses*, les *muscles*, les *viscères*, doivent être recherchées avec soin, car elles peuvent évoluer de façon insidieuse. En l'état de torpeur dans lequel le malade est plongé, il ne songe pas à appeler l'attention sur une douleur éprouvée au niveau d'une articulation ou d'une masse musculaire; à ce signe se joignent bientôt du gonflement, de l'impotence fonctionnelle, de la rougeur, du gonflement, et la collection purulente se développe avec plus ou moins de rapidité; quelquefois il n'y a pas de pus, il y a seulement de la sérosité.

Les abcès *cérébraux* métastatiques sont extrêmement rares. Dans un cas de thrombose septique du sinus transverse, Pitt a observé un abcès dans le centre ovale du côté opposé. Krukenberg rapporte une observation analogue, Harbordt-Vohsen décrit des abcès cérébraux multiples dans la pyémie avec phlébite des sinus (Körner).

1. Guillemot, Thèse de doct., Paris, 1899.

En 1893, Weigert a présenté, au Club médical de Francfort, les pièces anatomiques d'un cas de carie tuberculeuse du rocher avec phlébite et thrombose putride du sinus transverse voisin, compliqué d'abcès du poumon ouvert dans la cavité pleurale, et d'abcès métastatique du centre semi-ovale du côté de l'oreille saine. Les abcès des reins, de la rate sont aussi très rares. D'après Von Dusch, les abcès du foie manquent complètement dans la phlébite des sinus d'origine otique, cependant Harbordt-Vohsen en rapporte un cas. Il est intéressant de remarquer que ces métastases viscérales rares se rencontrent généralement ensemble; ainsi Tourneret[1] a trouvé des abcès de la rate et des infarctus des reins. Harbordt-Vohsen a noté des abcès du foie coïncidant avec des abcès de la rate et du cerveau.

Comme localisation rare des métastases, nous signalerons les abcès du larynx, dont Ballance et Jansen ont rapporté chacun un cas suivi de mort.

B. **Thrombo-phlébite isolée de la veine jugulaire.** — Nous avons déjà dit que la jugulaire pouvait être envahie secondairement par la thrombose primitivement développée dans le sinus latéral. Nous avons également fait remarquer que la thrombose pouvait prendre naissance dans le bulbe de la jugulaire, et la pathogénie de cette localisation a été précédemment exposée. Voici la symptomatologie de cette phlébite cervicale.

L'une des premières observations de thrombose primitive de la jugulaire est rapportée par Gibert[2]. Dans sa thèse d'agrégation, en 1883, A. Robin en compte dix cas. Enfin, Broca, dans son *Traité de chirurgie cérébrale*, déclare que « la veine jugulaire peut être le seul foyer de l'infection veineuse qui, partie de la caisse et non de l'apophyse, frappe le bulbe de la jugulaire et de là descend dans le cou,

1. Tourneret, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1875.
2. Gibert, *Société anatomique*, 1858, p. 453.

sans remonter dans le sinus. » Keen[1] cite une excellente observation de phlébite primitive de la jugulaire, et Politzer[2] en a publié un cas très démonstratif. Mignon[3], dans son remarquable ouvrage, consacre à cette étude une excellente description.

D'après cet auteur, la phlébite cervicale « se présente sous deux formes cliniques qui résultent du degré d'intensité de l'infection. Dans la forme la plus atténuée, on retrouve la physionomie de la phlegmatia alba dolens : le caillot tend à l'organisation ou à la résorption. Dans la forme la plus grave, le caillot se désagrège en particules septiques ; c'est le tableau épouvantable de l'infection purulente. »

Indépendamment des symptômes généraux qui varient avec les degrés de la phlébite et qui, de tous points, sont analogues à ceux que l'on observe dans la phlébite du sinus latéral, il existe des symptômes locaux qui permettent le diagnostic : léger œdème sur le trajet de la jugulaire avec cordon douloureux.

Au début, il peut exister une *douleur* spontanée et à la pression dans la gouttière rétro-maxillaire et le long de la jugulaire, dans la région cervicale. Puis, la palpation permet parfois d'apprécier en ces points un *cordon* douloureux, dur et résistant. Enfin, l'*œdème* survient, pouvant occuper simultanément ou isolément les régions suivantes : rétro-maxillaire, sus-claviculaire, carotidienne. Peu à peu cet œdème diffus se précise, se localise sur le trajet de la veine jugulaire, qui devient fort douloureuse. Les douleurs sont très vives, spontanées, lancinantes, se diffusent vers l'oreille, la nuque et l'épaule, et immobilisent la tête. Ces phénomènes douloureux sont encore accrus par le développement d'adénites, d'infiltrations ganglionnaires péri-veineuses, qui peuvent suppurer et produire un phlegmon cervical profond

1. Keen, *Philadelphia Time and Register*, 30 décembre 1890.
2. Politzer, *Annales des maladies de l'oreille*, 1897, p. 23.
3. Mignon, Complications des otites moyennes suppurées.

(observation très intéressante de Brindel, citée par Mignon, p. 249).

Les accidents métastatiques sont les mêmes que ceux de la thrombo-phlébite du sinus latéral et présentent des caractères identiques de gravité. Mignon fait remarquer leur fréquence dans l'articulation sterno-claviculaire, véritable lieu de prédilection.

D'après Mignon, il est possible d'établir un diagnostic différentiel entre la pyohémie due à une phlébite du sinus latéral et celle qui reconnaît pour cause la thrombose de la jugulaire.

a) Les phlébites de la jugulaire s'observent de préférence dans les otites moyennes à marche subaiguë, et les sinusites surviennent dans les vieilles otorrhées.

b) L'inflammation de la mastoïde est très fréquente dans les sinusites, manque ou est très discrète dans les thromboses cervicales.

c) Les thromboses cervicales s'accompagnent de signes locaux toujours très évidents, tandis que le gonflement souscranien des sinusites se réduit à un léger œdème ou est nul.

d) Les sinusites créant un foyer infectieux intra-cranien n'évoluent pas sans donner lieu à de la céphalalgie persistante, à des vomissements ou à l'un de ces multiples troubles nerveux indiquant l'infection des centres cérébraux. Les phlébites extra-craniennes peuvent bien produire quelques douleurs de tête, surtout au moment des plus forts accès de fièvre; mais ceux-ci n'ont pas la violence de la céphalalgie consécutive à une inflammation endo-cranienne.

e) Les accidents pyohémiques sont plus prompts et plus graves dans les phlébites de la jugulaire que dans les phlébites du sinus latéral.

En résumé, la phlébite de la jugulaire présente jusqu'à un certain point une véritable autonomie, de par ses symptômes locaux, mais au point de vue des troubles généraux et du

pronostic elle rentre dans le cadre de toutes les septico-pyohémies.

C. **Phlébites des sinus pétreux.** — La thrombose du sinus pétreux supérieur, que Jansen a trouvée signalée six fois dans la littérature et dont il a observé quatre cas, semble évoluer sans symptômes qui lui soient particuliers, il n'y a pas de modifications du fond de l'œil. L'absence des métastases pulmonaires ou autres semble être son seul caractère distinctif.

La trombose du sinus pétreux inférieur n'a pas non plus de symptômes qui lui soient propres, mais les métastases et les complications cérébrales y sont bien plus fréquentes que dans la variété précédente. Cette thrombose accompagne très souvent la phlébite du sinus latéral.

D. **Phlébite du sinus caverneux.** — La thrombose du sinus caverneux engendre, au contraire, toute une série de symptômes, elle détermine de la stase dans le domaine de la veine ophtalmique, qui, comme nous l'avons déjà dit, fait communiquer le sinus caverneux avec la veine faciale. Il en résulte un œdème occupant la région tributaire de cette veine, les paupières, la joue; ces régions prennent quelquefois un véritable aspect érysipélateux.

La thrombose peut gagner la veine faciale, comme dans le cas de Wreden. Il peut également se produire de l'œdème rétro-bulbaire avec exophtalmie et hyperémie des veines de la rétine.

Aux symptômes produits par *la stase* viennent se joindre des symptômes liés à la *compression*; nous avons, en effet, déjà signalé les rapports du nerf moteur oculaire externe, du moteur oculaire commun, du pathétique et de la branche ophtalmique de Willis avec ce sinus. Le moteur oculaire externe est en général le premier atteint, et sa lésion détermine du strabisme interne. La compression du moteur

oculaire commun s'accompagne de chute de la paupière supérieure, de modifications pupillaires, de troubles de l'accommodation et de strabisme externe. Dans quelques observations (Lapersonne, Knapp), il y avait opthalmoplégie complète. (C'est en s'appuyant sur ces cas que Couplond a voulu édifier la théorie paralytique de l'exophtalmie.) Du côté de la pupille, on constate d'abord du myosis, puis de la mydriase, entraînant des troubles de l'accommodation. La compression de la branche ophtalmique de Willis amène la névralgie du nerf sus-orbitaire, de l'épiphora, de la photophobie et des troubles trophiques de la cornée. Nous devons cependant faire remarquer que, si ces différents troubles oculaires n'indiquent pas presque à coup sûr une inflammation du sinus caverneux, ils peuvent, exceptionnellement, exister au cours d'une méningite de la base. Ils peuvent aussi manquer complètement, et nous rappellerons à ce propos le cas d'Urbantschish, dans lequel on constata à l'autopsie une inflammation purulente des sinus transverses et caverneux, sans qu'on eût observé pendant la vie de symptômes locaux pouvant faire songer à une affection sinusale.

Les deux sinus caverneux étant largement unis l'un à l'autre par le sinus coronaire, la lésion peut en quelques heures envahir le côté sain. Lebert avait déjà noté quelquefois la diminution des troubles d'un côté à mesure qu'ils s'accusaient du côté opposé.

E. **Phlébite du sinus longitudinal supérieur.** — La thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur a paru dans quelques cas se manifester par des symptômes particuliers: épistaxis abondantes et souvent répétées, convulsions, pertes de connaissance, œdème des régions pariétales s'étendant de la fontanelle antérieure jusqu'à l'occiput. Ces signes n'ont pas de valeur absolue.

Wendt a vu dans deux cas une injection des vaisseaux frontaux; Bürkner a observé deux fois une dilatation des veines

de la face; Bergmann et Trautmann ont noté ce fait extrêmement intéressant, d'une dilatation des veines du cuir chevelu occupant toute la moitié gauche de la tête et de la face.

Dans une communication faite à la Société d'otologie et de laryngologie de Paris, en novembre 1897, M. Lermoyez a observé ce symptôme chez un malade où la phlébite du sinus latéral s'était propagée au sinus longitudinal. Dans le cas particulier, cette dilatation, qui naturellement ne s'appréciait bien que sur la tête complètement rasée pour l'acte opératoire, affectait toutes les veines superficielles du crâne, aussi bien à droite qu'à gauche, et donnaient l'apparence d'une tête de Méduse. L'auteur considère ce signe comme une contre-indication absolue à toute intervention opératoire, car il indique la diffusion des lésions.

CHAPITRE V

Évolution de la septico-pyohémie otitique par thrombo-phlébite.

I. **Complications.** — Sans parler des lésions primitives développées dans les cavités du temporal, ou étendues à l'os, lésions qui sont la cause première des accidents septico-pyémiques, sans revenir sur les métastases précédemment étudiées, nous rappellerons que la thrombo-phlébite des sinus peut s'accompagner d'abcès extra-duraux, d'abcès périsinusiens, de lepto-méningite purulente, d'abcès cérébraux et cérébelleux. Nous avons déjà fait remarquer que l'abcès extra-dural *est souvent le trait d'union* entre la lésion primitive de l'oreille et la sinusite; la lepto-méningite, les abcès cérébraux et cérébelleux peuvent reconnaître la même origine que la sinusite, mais peuvent également être sous la dépendance de la sinusite elle-même. Les symptômes spéciaux liés à ces lésions viennent s'ajouter à ceux de la

thrombo-sinusite et en modifient tant la symptomatologie que l'évolution.

Tout récemment, Ballance[1] a rapporté un cas bien intéressant de thrombose septique du sinus latéral, due à une infection streptococcique et qui se compliqua de nombreux abcès métastatiques :

La malade, âgée de vingt-quatre ans, et enceinte de cinq mois, fut opérée d'un abcès extra-dural; on ouvrit le sinus qui contenait un thrombus, et la jugulaire fut liée. Deux jours après, avortement. Consécutivement, abcès secondaires dans le rein, le bras, la jambe; amygdalite suppurée, ictère, deux érysipèles.... et guérison. Streptocoque pur dans tous ces foyers suppuratifs.

II. **Marche et durée.** — La marche est très variable, comme nous l'indiquerons en l'analysant les formes que revêt la maladie.

Sa durée ne peut être fixée. La septico-pyohémie peut tuer en quelques jours; parfois les malades ne succombent qu'au bout de plusieurs semaines, de quelques mois même, pendant lesquels se succèdent les abcès métastatiques les plus divers.

Cette durée de la maladie dépend de plusieurs facteurs : gravité de l'infection, siège et étendue de la thrombo-phlébite, localisations métastatiques.

D'après Pitt, la durée des cas observés à l'hôpital Guy fut : d'une semaine dans un cas, d'une semaine et demie dans un autre. Dix fois, la maladie évolua en moins de trois semaines. Dans 3 cas, elle dura entre trois et six semaines, et de six à huit semaines dans 6 cas.

III. **Terminaison.** — On peut dire que dans la pyohémie otitique par thrombo-phlébite : a) *la mort est la règle;* b) *la guérison est l'exception.*

1 Ballance, *Assoc. méd. brit.*, 66e Congrès. Edimbourg, 1898.

La *mort* se produit généralement :

1° Par extension de la thrombo-phlébite, progrès de l'œdème cérébral et arrêt de la circulation intra-cranienne.

2° Par la propagation de l'infection aux méninges, ou la production d'abcès cérébraux et surtout cérébelleux.

3° Par métastases pyémiques, surtout localisations pulmonaires et pyo-pneumo-thorax.

4° Par intoxication générale septicémique. Le malade meurt sans avoir présenté d'accidents métastatiques, il succombe à un véritable empoisonnement septicémique (hémorragies diffuses, anurie, dyspnée, ictère, etc.).

5° Par paralysie du pneumo-gastrique (Beck).

6° Par hémorragie du sinus[1].

7° Par phlébite double des membres inférieurs. Notre excellent collègue Delagénière nous a communiqué oralement un cas de phlébite suppurée du sinus latéral avec pyohémie otique. Il ouvrit la mastoïde et le sinus dont il retira un caillot. De 40° la température tomba à 37°. Pendant six jours, le thermomètre marqua 37°. Le septième, le malade eut une phlébite double des membres inférieurs qui l'emporta rapidement. Il n'avait présenté aucun accident thoracique, aucune métastase.

La *guérison* est possible quand la septicémie est peu marquée, quand les localisations métastatiques ne sont pas nombreuses et graves, quand il n'y a pas de complications endo-craniennes intercurrentes. La littérature médicale nous offre plusieurs exemples de ce genre. Dans quelques observations[2] où la guérison a été constatée, il existait des symptômes nets de thrombose s'étendant soit au sinus latéral, soit à la jugulaire, accompagnés de symptômes généraux pyémiques et même de métastases pulmonaires.

1. Syme, *Edinburgh med. Journ.*, 1881, p. 333. — Hugmor, *Gaz. des hôp.*, 1851.

2. Urbantschitsch, *Lehrbuch der Ohrenheilk.*, 3ᵉ éd., p. 314. — Wreden, *Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1873-74, t. III, fasc. 2, p. 97. — Stacke, *Archiv f. Ohrenheilk.*, 1884, p. 282.

Du reste, Griesinger, Zaufal, Schwartze et Bond[1] ont fourni la preuve matérielle, indéniable, de la guérison spontanée de la thrombo-phlébite des sinus; ces auteurs ont trouvé, à l'autopsie de sujets ayant présenté antérieurement des symptômes graves de septicémie ou de pyohémie otiques, le sinus latéral oblitéré par des caillots anciens devenus fibreux. Mais ces faits sont tellement rares que, sans adopter complètement l'idée de Parker, qui considère la thrombose sinusale comme un arrêt fatal de mort, le *pronostic* de cette affection abandonnée à elle-même, ou traitée par des moyens insuffisants, est toujours grave.

CHAPITRE VI

Formes cliniques.

Rarement le tableau symptomatique que nous venons de décrire se trouve réalisé au complet chez le même malade; mais, en général, frissons, grandes oscillations thermiques, sueurs profuses, métastases, apparaissant au cours d'une otite suppurée, accompagnée de symptômes mastoïdiens, rappellent suffisamment la forme classique pour en permettre le diagnostic.

Au point de vue clinique, selon l'allure spéciale de la maladie, la prédominance de tel ou tel symptôme, on a décrit des formes particulières que nous allons maintenant étudier.

Forme typhoïde. — Dans cette forme, ce qui domine, c'est la prostration profonde dans laquelle le malade est plongé; la température est élevée, la langue sèche, le ventre souvent ballonné, douloureux à la pression, la rate aug-

1. Schwartze et Bond, *Archiv f. Ohrenheilk.*, 1878, t. XIII, p. 98.

mentée de volume, la diarrhée fréquente; on a même noté la présence de taches rosées. Dans de telles conditions il est facile de comprendre qu'une erreur de diagnostic puisse être commise, si l'on ne songe pas à la possibilité d'une infection à point de départ otique.

La marche de la température et du pouls sont variables (il existe souvent de la dissociation entre le pouls et la température. T. 39°, P. 52).

Cet état se prolonge dix, quinze, vingt jours; la prostration augmente, et le malade succombe soit en plein coma, soit avec des signes de collapsus.

Nous avons eu l'occasion d'opérer un malade qui avait toutes les allures d'un typhique: il avait même été plongé dans les bains froids. Vers le quinzième jour, le sérodiagnostic de Widal ayant été négatif et l'hypothèse de dothiénentérie étant écartée, on pensa à l'oreille qui dégageait une odeur fétide. On me montra le malade et je trouvai, outre les lésions d'une vieille otorrhée, une douleur très nette, rétro-apophysaire, qui me fit porter le diagnostic de pyémie otique par phlébite sinusale. Je trépanai le sujet immédiatement, et je trouvai une veine mastoïdienne anormalement développée, du volume du petit doigt, couleur feuille morte, pleine de pus, jusqu'à son embouchure dans le sinus. J'achevai la toilette de l'apophyse, liai la jugulaire, incisai la veine suppurée de bout en bout, la nettoyai et ouvris le sinus latéral non thrombosé; mais le malade succomba rapidement aux progrès de la septicémie.

Forme méningée. — Dans la forme méningée, le début est marqué par quelques *vomissements* peu abondants, puis le malade accuse une atroce et violente céphalée fixe, locale, à la région frontale; il est très agité, pousse sans cesse de vagues gémissements, essaye de quitter son lit; le délire est fréquent et parfois très violent. À ces périodes d'agitation succèdent des phases de rémission dans lesquelles la lucidité

paraît revenir, mais ces périodes d'accalmie sont de courte durée, s'espacent de plus en plus, et cessent bientôt complètement. Alors apparaissent de la raideur de la nuque, des secousses musculaires dans les membres, des soubresauts des tendons et des convulsions qui portent surtout, ainsi que l'a noté plusieurs fois Abercombie, sur les muscles moteurs de la mâchoire inférieure dont la contraction rend la déglutition difficile; cette difficulté est encore augmentée, dans certains cas, par un renversement de la tête en arrière et une contraction tétanique des muscles du cou. Schwartze a observé des secousses musculaires dans les membres. A une époque plus ou moins tardive, surviennent des paralysies indiquant que l'inflammation n'est pas restée localisée aux sinus, mais qu'elle a envahi les méninges.

Cette forme est surtout fréquente chez l'enfant et s'accompagne de convulsions à début brusque, suivies de perte de la sensibilité et de l'intelligence, généralisées ou localisées à un groupe musculaire. Le pouls s'accélère et se ralentit sans raison, la température s'élève, mais ici encore domine une irrégularité qui ne permet pas d'établir la moindre règle. Enfin, la respiration devient anxieuse, la peau se cyanose, les pupilles se dilatent inégalement, les sphincters se relâchent, et le malade meurt dans le coma, après une phase de stupeur plus ou moins longue.

Dans sa phase du début, il est très important de différencier cette forme méningée de la méningite purulente, et quelques chirurgiens, dont Broca, ont pu par une opération sauver des malades présentant les symptômes de la forme méningée de la phlébite sinusale.

Forme pyohémique. — Dans la *forme pyohémique*, décrite par Lebert, et à laquelle appartient la moitié des cas environ, les phénomènes septico-pyohémiques dominent la scène. Ici, c'est le tableau ressuscité de l'ancienne infection purulente. Les traits du malade portent le stigmate d'une profonde infec-

tion, le teint est terreux, subictérique, les yeux excavés, les lèvres fuligineuses et la langue sèche; les narines pulvérulentes témoignent de l'intensité de la dyspnée. L'intelligence est habituellement conservée, mais la céphalée est continue. Par moments, le malade est pris d'une angoisse profonde, préface d'un grand frisson amenant le claquement des dents. Ce frisson s'accompagne d'une température qui monte à 40° ou 41° et est suivi de sueurs profuses qui anéantissent complètement le malade. Il peut se renouveler plusieurs fois dans les vingt-quatre heures ou reparaître avec la régularité des accès de fièvre paludéenne. Meyer[1] a observé un malade qui a eu 65 frissons et qui a guéri par la ligature de la jugulaire et l'ouverture du sinus.

L'état général s'affaiblit progressivement, une diarrhée profuse s'installe et la courbe thermique présente les grandes oscillations de l'infection purulente.

En même temps apparaissent des localisations à distance; ces abcès secondaires évoluent sourdement dans la plupart des cas et méritent d'être recherchés avec soin. On constatera des symptômes de broncho-pneumonie, de gangrène pulmonaire (nous rappellerons que Gerhardt a attiré l'attention sur le fait suivant : l'apparition d'embolies, surtout dans le poumon, s'accompagne de la disparition ou de l'atténuation des symptômes cérébraux (cité par Jansen). Quelquefois se développent des collections purulentes du foie, de la rate, des reins, des abcès des muscles, des bourses séreuses, des arthrites suppurées ou non. Cette forme peut durer longtemps, elle n'implique pas un pronostic absolument fatal; mais, dans la grande majorité des cas cependant, on voit les malades succomber à l'intoxication générale ou aux complications viscérales.

Cette modalité clinique de la septico-pyohémie ne semble correspondre à aucune condition anatomique spéciale : elle

1. Meyer, *Deuts. Zeits. f. Chir.*, Bd V, mars 1899.

s'observe dans les phlébites sinuso-jugulaires, quel que soit le siège exact de la thrombose.

Forme foudroyante. — Dans quelques cas, dit Lasègue[1], les symptômes s'accumulent sans laisser à l'observateur le temps, je dirais, si j'osais, le loisir de les constater. C'est la forme foudroyante déjà indiquée par Jaccoud. Souvent un cri, des accidents convulsifs, quelquefois une attaque immédiatement sidérante, l'écume à la bouche, une agitation excessive, voilà toute la symptomatologie. Quand un tel tableau se présente chez un individu indemne d'accidents prémonitoires, tout diagnostic est à peu près impossible, si l'on néglige d'examiner l'oreille. Ces cas rappellent un empoisonnement aigu. Dans l'observation d'Arnold, de Montréal, les seuls symptômes observés pendant les vingt-quatre heures que dura la maladie furent : une céphalée aiguë, des mouvements convulsifs et du coma. Dans quelques cas rapportés par Lallemand, les malades ont succombé en quelques heures avec des convulsions. Dans le cas de Jaccoud, les accidents reconnaissaient pour cause une hydrocéphalie aiguë. Dans d'autres cas, la terminaison inopinée a pu être rapportée à une véritable pyorrhagie[2].

C'est une forme rarement observée et d'un pronostic absolument fatal. Dans son évolution, elle se rapproche un peu de ce que l'on remarque dans les méningites d'origine otique. Dans les services d'otologie, on a eu l'occasion d'observer fréquemment des malades entrant pour une otorrhée avec céphalée. Brusquement ils tombent dans le coma, et l'autopsie révèle des lésions étendues des enveloppes cérébrales, cliniquement demeurées latentes pendant fort longtemps.

Forme septicémique. — Dans quelques cas de thrombophlébite d'origine otique, la maladie évolue avec les appa-

1. Lasègue, *Archiv. génér. de méd.*, t. I, p. 218, 1881.
2. Robin, Thèse agrég., 1883, p. 80 et 81.

rences d'un véritable empoisonnement septicémique caractérisé par des hémorragies diffuses et multiples : ecchymoses de l'endocarde, hémorragies musculaires, hémorragies rétiniennes, etc., une dyspnée intense, sans que l'examen des poumons en révèle la cause. La fièvre est continue et élevée. Les symptômes cérébraux et le délire sont fréquents. L'évolution est rapide, la terminaison fatale.

Forme septicémique gangréneuse. — Une forme *septicémique gangréneuse* a été décrite dans sa thèse par Dupuy[1]. Il la distingue des autres formes surtout par les symptômes généraux et l'évolution particulière des suppurations qui l'accompagnent. La région mastoïdienne est rouge, douloureuse. Le malade accuse du malaise, une courbature généralisée, de l'inappétence, de la fièvre, une céphalée violente quelquefois généralisée à toute la tête, souvent localisée et plus intense d'un côté dont le maximum répond à la région pariéto-occipitale, correspondant au siège du sinus. On constate un peu de raideur du cou, la tête est en légère rotation du côté malade. Le malade est abattu, sans sommeil, et a de la stupeur; la température atteint et dépasse 39°, le pouls est à 100, 110; on observe quelquefois des vomissements, du vertige, un violent frisson avec claquement de dents; la température atteint 40°, 41°; les sueurs abondantes lui succèdent. Ces frissons se renouvellent dans la même journée ou le lendemain aussi intenses ou légèrement atténués et augmentent de plus en plus l'abattement du sujet. Le facies s'altère rapidement, le teint est plombé, les yeux mornes, cerclés de noir; sur le visage se peint une expression d'angoisse, d'anxiété, la torpeur est profonde. Si l'on interroge le malade, ses réponses sont lentes ou nulles; la langue, les lèvres sont sèches et fuligineuses. Dans la plupart des cas, la fièvre est vive et reste élevée (on a noté de l'hypothermie).

1. Dupuy, Thèse de doctorat, Paris, 1899.

La respiration est rapide, courte, peu profonde; elle s'accélère avec les progrès de la maladie; ces caractères sont liés à l'état infectieux et aux localisations pulmonaires.

Le pouls est rapide, petit, irrégulier, et ces caractères s'exagèrent avec la gravité de l'état général.

Les battements du cœur sont faibles, assourdis, très rapides, ils présentent quelquefois le rythme fœtal, ce qui est l'indice d'une intoxication profonde.

Les troubles nerveux sont fréquents; en dehors de l'état de torpeur et d'insomnie, on observe des raideurs, des contractures ou des paralysies, des troubles vaso-moteurs. Souvent il existe un délire doux, tranquille. Parfois paralysie des sphincters; les urines sont rares, sédimenteuses, contenant une certaine quantité d'albumine. Il y a de la diarrhée, le ventre est ballonné, douloureux.

Les *abcès* offrent un caractère particulier, qui donne à la maladie son cachet spécial : ce sont des suppurations étendues, rappelant de tous points les suppurations de la septicémie gangréneuse chirurgicale. Une localisation s'est-elle faite dans une articulation, un muscle, en un point quelconque du tissu cellulaire : l'inflammation s'étend rapidement, donnant lieu à un sphacèle étendu avec production abondante de gaz et de pus, offrant un caractère de fétidité qu'on retrouve quel que soit le point malade; de là partent des fusées purulentes, des décollements étendus; c'est particulièrement dans ces formes qu'on rencontre les anaérobies décrits par Neillon et Zuber.

A côté de ces différentes variétés, Mac-Ewen a décrit une *forme pulmonaire,* dans laquelle prédominent les lésions thoraciques; nous avons vu la fréquence de ces lésions au cours des différentes formes que nous avons décrites, et ce fait explique que cette variété n'ait pas été admise par la majorité des observateurs.

On pourrait, du reste, ainsi multiplier le nombre des

formes, et créer des variétés articulaires, séreuses, spléniques, hépatiques, musculaires, cutanées, suivant la prédominance des localisations métastatiques.

CHAPITRE VII

Diagnostic.

Quand un otologiste est appelé auprès d'un malade qui, dans le cours d'une otite moyenne suppurée, aiguë ou chronique, a été pris de symptômes graves : frissons, grands accès fébriles, céphalée, il doit immédiatement se poser les questions suivantes :

1. *Y a-t-il septico-pyémie?*
2. *Est-elle d'origine otique?*
3. *A quelle variété* appartient-elle, car le pronostic et le traitement en dépendent. Cette septico-pyémie est-elle d'origine osseuse (variété de Körner), ou d'origine sinusienne?
4. *Y a-t-il phlébite de la jugulaire?*
5. *Existe-t-il une phlébite du sinus latéral?*
6. *Les autres sinus craniens sont-ils envahis?*
7. *Quelle conduite tenir?*

1. Y A-T-IL SEPTICO-PYÉMIE? — L'aspect du malade, les grandes oscillations thermiques variant de 37° le matin à 40° le soir, les violents frissons suivis de sueurs, les métastases permettent de résoudre ce premier point.

2. CETTE SEPTICO-PYÉMIE EST-ELLE D'ORIGINE OTIQUE? — On s'assurera tout d'abord de l'état de l'oreille. Un rapide examen permettra d'éliminer l'*érysipèle de l'oreille,* qui, parfois apparaissant au cours d'une otorrhée, est annoncé par de grands frissons, susceptibles de faire craindre le début d'une pyémie. L'existence de la rougeur et du gon-

flement caractéristiques du pavillon feront cesser toute incertitude.

Le tympan est alors examiné, et on recherche si on se trouve en présence d'une otite aiguë ou d'une otorrhée réchauffée.

Mais, de la coexistence de l'otite avec les symptômes pyémiques, il ne suit pas qu'il y ait relation de cause à effet. Aussi, poussant l'examen plus à fond, étudiez la mastoïde : est-elle douloureuse, œdématiée derrière son bord postérieur (signe de Griesinger); y a-t-il de la céphalée, des vomissements; l'examen du fond de l'œil révèle-t-il une stase papillaires : les chances en faveur d'une pyémie otitique sont considérablement accrues, pour ne pas dire certaines. Cependant, un observateur prévenu ne s'en tiendra pas à ces données, une étude minutieuse de tout le malade s'impose, afin de ne pas laisser échapper quelque autre cause de pyémie ou une affection viscérale susceptible d'expliquer les accidents observés.

L'auscultation thoracique permettra d'éliminer toute idée de *granulie* ou d'*endocardite infectieuse.*

L'examen de l'abdomen sera pratiqué; on sait, en effet, que la forme thyroïde de la thrombo-phlébite des sinus offre une remarquable analogie symptomatique avec la *dothiénentérie.* Cette erreur de diagnostic a été fréquemment signalée dans la littérature, et dans certains cas elle a été commise par des cliniciens de premier ordre. Comme la tendance actuelle en médecine est de trouver des procédés de diagnostic d'infaillibilité et presque mathématiques, nous aurons dans l'épreuve du séro-diagnostic de Widal la possibilité d'éviter cette faute clinique. Enfin, la palpation du foie et de la rate ne laissera pas confondre — confusion rendue possible par la marche des accès fébriles — la *malaria* avec la pyémie.

3. Quelle est la variété de cette septico-pyémie? — Toutes ces réserves faites, les symptômes observés permettant

nettement d'attribuer le septico-pyémie à l'oreille, il y a lieu de se demander immédiatement à quelle variété appartient cette septicémie otitique. Est-elle d'origine osseuse ou d'origine sinusale?

La question a son importance et mérite d'être tranchée au lit du malade, tout d'abord afin de permettre une indication thérapeutique, ensuite pour pouvoir donner un pronostic à l'entourage : deux points bien différents suivant les cas. Voici ce que nous apprend la clinique : les symptômes généraux sont à peu près identiques dans les deux variétés de pyémie; la différenciation ne peut se baser que sur des signes locaux. Si les accidents septicémiques surviennent dans le cours d'une otite aiguë et s'accompagnent de métastases périphériques, ils sont dus à une ostéo-phlébite des veines du rocher, le pronostic est peu grave. S'ils compliquent une otorrhée ancienne et déterminent des métastases pulmonaires, il y a lieu de penser à une phlébite du sinus ou de la jugulaire, le pronostic est fatal.

Théoriquement, c'est exact. Cliniquement, les faits évoluent de la sorte. Mais il ne faut pas oublier que nous devons donner un avis immédiat, aussi affirmatif que possible. Si donc les signes précédents ne sont pas suffisamment au complet et précis, — ce qui est le cas le plus fréquent, — il faut poursuivre l'examen du malade et interroger sa jugulaire et ses sinus.

4. Y A-T-IL PHLÉBITE DE LA JUGULAIRE? — Nous ne craignons pas de dire qu'il est extrêmement difficile dans bien des cas de répondre à cette question. Si, la tête étant bien souple, en légère flexion, le doigt sent nettement sur le trajet de la jugulaire, du crâne au thorax, un cordon dur, douloureux, un empâtement allongé, rouge, épousant la forme de la région, on peut hardiment affirmer que le vaisseau est thrombosé. Mais, en pratique, quelles difficultés! La tête est parfois immobilisée par un torticolis douloureux, le bord

antérieur du sterno est contracturé. Une *adénite* ou *polyadénite cervicale* masque la région et étouffe les sensations de la jugulaire. Une tuméfaction de la pointe mastoïdienne envahissant la région sous-maxillaire, indice d'une *mastoïdite de Bezold,* ne permet pas d'affirmer l'intégrité ou l'envahissement de la veine sous-jacente. Dans ces cas douteux, on ne peut donc émettre que des hypothèses. Le toucher pharyngien, avec palper bi-manuel pourra encore indiquer la présence d'un abcès latéro-pharyngien développé aux dépens de la jugulaire. La douleur rétro-maxillaire est un bon signe de plébite.

5. Existe-t-il une phlébite du sinus latéral? — S'il y a une mastoïdite, une douleur vive rétro-apophysaire, ces signes, joints aux grands frissons et aux accès fébriles, permettent de croire que le sinus latéral est en cause.

Mais quand la céphalée est intense, qu'il y a du délire, des vomissements, de la raideur de la nuque : symptômes qui évoluent dans le cours de la septico-pyémie otitique, le diagnostic peut devenir plus hésitant, et l'on doit se demander s'il n'existe pas un *abcès intra-cranien, cérébral* ou *cérébelleux* d'origine otitique.

Chez les enfants, il faut se rappeler que la phlébite sinusale évolue quelquefois avec toutes les allures d'une *méningite* et que le diagnostic différentiel peut être extrêmement délicat.

Souvent aussi, les troubles cérébraux : excitation, délire, mouvements convulsifs, qui, avec les frissons et la température, sont dus à la suppuration de l'oreille, sont simplement des phénomènes réflexes, et relèvent du *méningisme.*

Il faut aussi songer à la possibilité d'accidents analogues liés à l'*hystérie;* nous rappellerons à ce propos l'observation que Furet communiqua à la Société de laryngologie. La malade, au cours d'une otite gauche ancienne, fit une poussée du côté droit et présenta brusquement un état

cérébral marqué avec demi-coma, fièvre élevée, céphalalgie intense. Le lendemain, tout était rentré dans l'ordre.

Enfin, l'hypothèse d'une *méningite cérébro-spinale* devra être envisagée.

Afin de permettre presque sûrement d'éliminer toute méningite, on fera bien systématiquement dans les cas douteux de rechercher le signe de Kernig et surtout de pratiquer la ponction lombaire de Quincke, qui fournira d'utiles renseignements sur la tension du liquide céphalo-rachidien, ses qualités macroscopiques, et devra être examiné bactériologiquement.

6. Y A-T-IL PHLÉBITE DES AUTRES SINUS CRANIENS? — Lorsqu'on s'est assuré de la présence d'une thrombo-phlébite du sinus latéral, on admet qu'elle s'accompagne souvent de phlébite des sinus pétreux; mais la thrombose envahit-elle le sinus caverneux, le sinus longitudinal supérieur et le sinus latéral opposé?

C'est un point important sur lequel il convient d'être fixé pour déterminer le pronostic. L'examen de l'*œil* (exophtalmie, paralysies oculaires, névrite optique, quand le sinus caverneux est thrombosé), des *veines du cuir chevelu* (dilatées et flexueuses dans la phlébite du sinus longitudinal supérieur), de la *mastoïde du côté opposé,* résoudront ces termes du problème.

7. QUELLE EST LA CONDUITE THÉRAPEUTIQUE QUI DÉCOULE DU DIAGNOSTIC? — Si les symptômes sont simplement en faveur de la variété de pyémie sans phlébite, un large débridement du tympan s'impose.

Si on incline à l'hypothèse d'une sinusite ou d'une phlébite jugulaire, il faut trépaner immédiatement.

Si l'on a des doutes, que le diagnostic de thrombo-phlébite ne soit qu'une présomption, et que la situation soit grave, il y a lieu de procéder à une trépanation mastoïdienne explo-

ratrice, et l'examen direct du sinus transformera la présomption en certitude. Dans ce cas, la trépanation n'est que le premier temps d'une opération plus complète.

CHAPITRE VIII

Traitement.

I. **Abstention.** — C'est le traitement médical.

Il relève plutôt du domaine de l'histoire et doit être abandonné. Il n'est pas un otologiste qui, en présence d'une septico-pyohémie par thrombo-phlébite, oserait appliquer cette thérapeutique médicale exclusive.

On a publié, il est vrai, des cas très intéressants de septico-pyohémie otitique guéris [1], même sans trépanation apophysaire. Cliniquement, il s'agissait incontestablement d'accidents pyémiques, mais rien ne prouve à la lecture des observations qu'il y eut thrombose du sinus. On ne peut, en effet, avoir en main le diagnostic absolu de la lésion que par le contrôle opératoire et la mise à nu du sinus. Il est donc vraisemblable qu'un certain nombre de cas de pyohémies otitiques donnés comme guéris présentaient soit une thrombose pariétale non suppurée du sinus, soit la forme ostéo-phlébitique de Körner.

II. **Intervention.** TRAITEMENT CHIRURGICAL. — C'est le seul traitement, quand on tient son diagnostic. Il doit toujours être appliqué :

a) Surtout au début, car il a pu donner des succès assez nombreux.

b) Même *in extremis*, car il y a eu des guérisons (Parker, Politzer, Whiting, Eulenstein, etc.).

1. CHAUVEL, *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.*, Paris, 29 juillet 1892, t. XVIII, p. 474.

Nous allons indiquer :

A) *L'évolution historique de ce traitement;*

B) *Les méthodes thérapeutiques proposées;*

C) *Les indications et contre-indications opératoires;*

D) *Le manuel;*

E) *Les soins consécutifs;*

F) *Le traitement des complications;*

G) *L'opération de la phlébite des autres sinus.*

A. Historique. — Zaufal est le premier qui, en 1880, ait conseillé d'opérer les phlébites otitiques. D'emblée il se montre radical et indique le traitement rationnel, idéal, auquel il semble qu'il n'y ait actuellement rien à modifier. Considérant la nullité du système d'expectation employé jusqu'alors, il propose la ligature de la jugulaire pour barrer la route à l'infection du côté du cœur, l'ouverture de l'apophyse, la mise à nu et l'incision du sinus. En 1884 seulement, il put mettre en pratique sa théorie, mais partiellement. Après trépanation de la mastoïde, il tombe sur un sinus ouvert par le pus, il le lave, le draine; malheureusement, le malade succombe à des métastases pulmonaires.

Horsley, en 1886, recommande la même technique opératoire.

Mais l'opération complète n'est pratiquée pour la première fois qu'en 1888, par Arbuthnothe Lane, qui guérit son malade et publia le cas en 1890.

A cette époque, l'intervention chirurgicale n'avait été pratiquée que par Ballance qui, sur quatre cas, avait obtenu deux succès, et Solzer qui guérit un malade sur deux opérés.

Depuis, la chirurgie du sinus latéral et de la jugulaire s'est vulgarisée, et on trouvera dans les travaux de Körner, Hessler et Brieger, en Allemagne; de Broca, Rivière et Mignon, en France; de Pritchard et de Mac-Ewen, des observations très intéressantes et une étude très complète de la question.

B. Méthodes thérapeutiques. — *Qu'a-t-on proposé comme intervention?*

Nous venons d'exposer les idées de Zaufal : du premier coup, cet opérateur avait entrevu le traitement parfait. Car une thrombo-phlébite suppurée du sinus est à proprement parler un véritable abcès intra-veineux, justiciable par conséquent de l'ouverture et du drainage. D'autre part, pour éviter la propagation de cet abcès vers le cœur ou la formation d'embolies, on l'isole par une ligature de la jugulaire : voilà dans sa simplicité le principe fondamental de l'intervention sinusale posé par Zaufal.

Voici sa technique : la thrombo-phlébite sinusale est-elle certaine, lier la jugulaire d'abord, ouvrir et nettoyer ensuite le sinus. Que si, au contraire, le diagnostic de thrombophlébite est douteux, ou si, au cours d'une intervention mastoïdienne, on trouve une thrombose sinusienne, lâcher le trépan, lier la jugulaire et venir parachever la mastoïde.

Cette conduite paraît des plus rationnelles : c'est celle que Bergmann, Forselles, Körner, Broca, etc., ont appliquée; nous la suivons et la décrirons complètement.

Cependant ce n'est pas la seule méthode opératoire qui ait été employée, et c'est ici qu'abondent les divergences des auteurs : les uns se contentant de nettoyer la mastoïde, d'autres ouvrant le sinus après la trépanation, quelques-uns liant simplement la jugulaire, d'autres enfin incisant le sinus après la ligature de la jugulaire.

Pour la clarté de l'exposition, nous croyons intéressant de présenter le tableau schématique suivant, indiquant tous les procédés opératoires recommandés contre la thrombo-phlébite.

Schémas des opérations sinuso-jugulaires.

A. *Opérations osseuses* . .	I. — *Trépanation de la mastoïde et de la caisse.*
	II. — *Trépanation mastoïdienne avec ouverture de la loge sinusale.*

B. *Opérations veineuses.*

III. — *Ouverture et nettoyage du sinus sans trépanation mastoïdienne complète.*

IV. — *Ligature de la jugulaire, seule et d'emblée.*

V. — *Trépanation mastoïdienne avec incision et curettage du sinus* SANS *ligature.*

VI. — *Trépanation mastoïdienne avec incision et curettage du sinus* AVEC :
a) la ligature *suivant* l'ouverture du sinus;
b) la ligature *précédant* l'ouverture du sinus.

Donc deux étapes, deux phases chirurgicales : dans la première, le chirurgien reste mastoïdien ou para-sinusal, ne voulant pas ou n'osant pas toucher au sinus; dans la seconde, il s'attaque franchement au système veineux.

Nous allons exposer rapidement ces divers procédés avec leurs avantages et leurs inconvénients, nous ralliant au dernier que nous employons et décrirons longuement.

I. TRÉPANATION DE L'APOPHYSE ET DE LA CAISSE. — En présence d'une pyohémie otitique par thrombo-phlébite, Reinhardt, Schmiegelow, Pieper, Jansen, Schwartze, Hecke [1], Lane, Knapp [2], etc., ont simplement trépané la mastoïde, quelquefois ouvert la caisse, et c'est tout. Ajoutons que Lane a abandonné ce mode d'opérer.

Dans les deux observations rapportées par Hecke, il s'agissait de mastoïdites, avec arthrites pyohémiques du coude dans un cas, de l'articulation sterno-claviculaire dans l'autre. La trépanation de l'apophyse et l'arthrotomie amèneront la guérison.

Comme dans ces cas le sinus n'a pas été ouvert, on peut

1. HECKE, *Archiv f. Ohrenheilk.*, mars 1892, t. XXIII, p. 141.
2. KNAPP, *Archiv. of otol.*, avril 1893, t. XXII, p. 160.

supposer son intégrité et que ces cas appartiennent à la variété de septico-pyohémie sans thrombo-phlébite.

Le cas de Knapp est plus intéressant. La malade était atteinte de névrite optique bilatérale et d'un cordon douloureux occupant la région sterno-mastoïdienne jusqu'à l'angle de la mâchoire. Ici encore, l'ouverture mastoïdienne suffit pour enrayer tous les accidents pyohémiques.

Nous considérons cette technique comme le premier temps d'une intervention qui doit être plus complète. De deux choses l'une, ou l'ostéite mène droit sur le sinus, et alors on ne comprend pas qu'on s'arrête à mi-chemin; ou l'os est sain, et alors, ou la phlébite a sûrement été diagnostiquée, auquel cas il faut aller droit au vaisseau, ou bien l'on a des doutes, et il faut encore y marcher par manœuvre exploratrice.

II. Trépanation mastoïdienne avec ouverture de la loge sinusale. — Après l'ouverture de l'apophyse, quelques chirurgiens ont été conduits par les lésions de la corticale interne sur un abcès extra-dural péri-sinusal servant d'intermédiaire entre l'otite et la pyémie. Ils l'ont évacué sans toucher au sinus en apparence thrombosé, les symptômes pyémiques ont cédé, et les malades guérirent.

Lane [1] et Hoffmann [2] ont eu deux succès dans deux cas de septicémies otitiques par la trépanation large de l'apophyse et l'ouverture d'un vaste abcès extra-dural périsinusal. Ce dernier auteur introduisit une sonde par la veine émissaire dans la direction du sinus et ramena un peu de pus : un engorgement manifeste de la jugulaire suivit, mais le malade guérit.

Nous comprenons cette manœuvre dans le cas où le sinus apparaît sain; mais s'il est manifestement malade et si la septico-pyohémie est là, n'est-ce pas tenter le sort?

1. Lane, *Brit. med. Journ.*, sept. 1893, t. II, p. 651.
2. Hoffmann, *Deuts. Zeits. Chir.*, Leipzig, 1888, t. XXVII, p. 484.

III. Ouverture et curettage du sinus sans trépanation complète de la mastoïde. — En présence d'une thrombophlébite nettement diagnostiquée, quelques otologistes *ont été droit au sinus* sans s'occuper des lésions mastoïdiennes. Cette technique a donné lieu à quelques mécomptes, et Mignon résume ainsi une observation de Ballance : Ce chirurgien « avait incisé et lavé le sinus latéral d'une jeune fille de vingt-quatre ans sur le point de succomber à une thrombose suppurée. Le résultat opératoire avait été merveilleux ; c'est l'expression de l'auteur : le quatorzième jour, la malade se levait. Mais, les jours suivants, elle est prise de douleurs de l'oreille dues à une rétention de pus dans la caisse par suite de la présence d'un polype, et le chirurgien d'être obligé de procéder à une nouvelle opération : ouverture de l'antre, ablation de toutes les parties nécrosées ; guérison ultérieure complète. » Une autre observation[1] est identique : Un homme entre à l'hôpital où il reste trois jours en expectative, quoique dès son entrée il eût présenté du gonflement douloureux le long de la jugulaire. Le sinus est ouvert et la jugulaire liée. Deux jours après seulement, l'antre est trépané !

Nous pensons qu'il est nécessaire, avant toute intervention sur l'endo-crâne, de trépaner la mastoïde, d'ouvrir l'antre, de faire l'évidement s'il est indiqué et si on a le temps ; bref, de faire un nettoyage aussi complet que possible de l'apophyse et de la caisse. De la sorte, si, après l'ouverture sinusale, une complication survient, le point de départ tympanique ou mastoïdien pourra être éliminé.

Du reste, au point de vue chirurgical, il est tout indiqué d'aborder le vaisseau par la paroi postérieure antro-mastoïdienne.

IV. Ligature de la jugulaire seule, d'emblée et comme unique traitement de la pyohémie. — « Lier la jugulaire et

1. Parker, *Brit. med. Journ.*, 21 mai 1892, t. II, p. 1077. Note *in* Broca et Maubrac.

laisser le sinus fermé, n'est-ce pas enfermer le loup dans la bergerie? » dit Broca. C'est parfaitement exact. Il y a eu, il est vrai, quelques cas heureux, et on a pu la préconiser comme opération d'attente.

Le cas de Lane [1] en est un exemple :

Enfant de trois ans ; otorrhée depuis cinq semaines; paralysie faciale depuis trois semaines; depuis huit jours, cessation de l'otorrhée, signes de mastoïdite, frissons, 40°. Le 29 mai, trépanation de l'apophyse. Le 31 mai, agrandissement de la brèche, abcès extra-dural, mais le sinus saigne à la piqûre. Les frissons continuant le 1er juin, ligature de la jugulaire. Pendant l'opérution, collapsus tel que l'ouverture fut différée, mais le 3 juin, le sinus étant dur, Lane se décida à ne rien faire.

Nous ferons remarquer que dans ce cas il n'y avait pas thrombose primitive de la jugulaire.

Clutton [2] a suivi la même pratique; mais il a dû, le troisième jour qui a suivi la ligature, inciser le sinus. Son malade guérit, malgré un abcès métastatique qu'il fallut ouvrir au bras.

Comme Rivière [3], nous voyons deux graves objections à cette technique de la ligature préventive de la jugulaire : 1° on a pu commettre une erreur de diagnostic, et on pratique une intervention inutile; 2° s'il y a thrombo-phlébite suppurée, on laisse subsister le foyer infectieux septicémique, sans l'ouvrir, avec toutes ses conséquences possibles. Langenbuch [4] et Lancial ont vue de la sorte périr leurs opérés.

V. Trépanation mastoidienne, suivie de l'incision et du curettage du sinus sans la ligature de la jugulaire. — C'est la pratique qu'a suivie Jansen dans quelques cas.

1. Lane, *Brit. med. Journ.*, 28 juin 1890, t. I, p. 1480.
2. Clutton, *Brit. med. Journ.*, 16 avril, t. I, p. 807.
3. Rivière, *Archiv. internat. de laryngol.*, 1897.
4. Langenbuch, Réunion libre de chir. de Berlin, 1894.

Brieger préconise également le simple nettoyage du sinus, mais est opposé à la ligature systématique de la jugulaire. Mac-Ewen, sur 17 opérations sur le sinus sans ligature, obtient 13 succès : les insuccès avaient été opérés *in extremis.* Körner donne 43 °/₀ de guérisons quand on ouvre le sinus sans ligature de la jugulaire, 50 °/₀ si on fait la ligature après l'ouverture du sinus, 60 °/₀ si on la pratique avant.

VI. Trépanation mastoidienne suivie de l'ouverture du sinus et de la ligature de la jugulaire. — Ici, les opérateurs se divisent en deux camps : les uns lient la jugulaire *avant* l'ouverture du sinus, les autres *après*. Nous verrons plus loin les résultats des statistiques de ces deux procédés; mais, auparavant, nous exposerons le but qu'on s'est proposé en pratiquant la ligature de la jugulaire dans les thrombo-phlébites otitiques, les avantages et les inconvénients de ce temps opératoire.

Discussion sur l'indication de la ligature de la jugulaire interne au cours des septico-pyohémies otitiques. — L'idée de fermer ainsi la route veineuse aux produits septiques intra-craniens dérive de la chirurgie générale. Cette opération est fréquemment appliquée en pathologie vétérinaire, et, dans une discussion à la Société de Chirurgie, en 1893, Terrier a rappelé qu'à Alfort il a vu quelquefois réséquer avec succès, chez le cheval, la jugulaire interne atteinte de phlébite après une saignée. Les ligatures veineuses ont été pratiquées, chez l'homme, en particulier dans les pyémies par phlébite et contre la phlébite de la saphène avec embolies pulmonaires (Rigaud) [1].

L'étude de cette intéressante question comporte les points suivants, que nous devons successivement envisager :

1° L'opportunité de l'opération.

1. Rigaud (de Nancy), *Bull. et mémoires de la Soc. de Chir.*, Paris, 1875. t. I, p. 481.

2° La synthèse des différentes opinions des principaux otologistes qui se sont occupés de ce problème;

3° L'étude des statistiques et des résultats opératoires.

1° Opportunité de la ligature. — La discussion roule sur ces trois points :

La ligature est-telle utile, inutile ou dangereuse?

A) **Elle est utile.** — En ouvrant la région cervicale et en isolant la jugulaire du courant circulatoire, les opérateurs ont vu un certain nombre d'avantages théoriques et pratiques et la possibilité d'éviter les accidents suivants :

1. Tout d'abord, la *limitation des lésions* et la *possibilité de barrer la route aux germes infectieux et aux embolies septiques se dirigeant du sinus vers le cœur* : c'est un des principaux arguments invoqués et sur lequel se basent de nombreux chirurgiens ligaturistes. Ce n'est pas l'opinion de Mignon. Il faudrait que ce fil circumjugulaire « fût placé, dit cet auteur, en amont des gros troncs nerveux qui débouchent dans la jugulaire et qui sont des routes largement ouvertes à l'infection; mais trop d'écueils protègent l'accès de la jugulaire au niveau de la parotide pour que beaucoup de chirurgiens osent s'aventurer dans cette région ».

2. La ligature préalable de la jugulaire permet de travailler sur les sinus avec moins de danger, et en s'opposant :

a) *Aux embolies pulmonaires* déterminées par les thrombus; Bergmann a remarqué que dans beaucoup de cas le curettage du sinus a été suivi de frissons et d'embolies pulmonaires.

b) *Aux embolies gazeuses.* Guye et Kuhn ont rapporté un cas de mort dû à cette cause. Schwartze, Jansen, Körner la signalent comme un danger très grave. Sa possibilité est prouvée par les mouvements d'expansion et d'affaissement que présente le sinus mis à découvert sous l'influence de la respiration. D'après Senn, l'entrée de l'air dans le sinus peut

se produire dans les trois conditions suivantes : 1° quand la tête du malade est relevée; 2° lorsque la pression intra-sinusale est diminuée à la suite d'une grande hémorragie; 3° dans l'inspiration profonde.

La pénétration de l'air dans les veines n'est pas toujours suivie d'accidents mortels. Je me rappelle le cas très curieux d'un malade sur lequel M. Lermoyez avait pratiqué l'évidement et dont il voulut bien me passer à disséquer la région cervicale. L'heure pressait; le malade dormait depuis plus de deux heures, et, dans la dissection rapide de ces ganglions ramollis, caséeux et suppurés, entourant la jugulaire, la sonde cannelée ouvrit et déchira le vaisseau en bas, en tissu sain. Immédiatement une véritable inondation sanguine se produit, et à quatre ou cinq reprises les assistants entendirent nettement un bruit hydro-aérique dû à la pénétration de l'air dans la jugulaire. Je liai la veine; le malade n'eut aucune complication et guérit parfaitement.

Récemment, Körner [1] a rapporté un cas d'aspiration par le sinus latéral ouvert et suivie d'embolie gazeuse mortelle. Il conseille donc, dans les cas de mouvements respiratoires du sinus, de pratiquer aussitôt la ligature de la jugulaire.

3. Il est admis par tous les auteurs que la section de la jugulaire est absolument indiquée quand *la phlébite est limitée à cette veine sans participation du sinus*. Ces cas ne sont pas exceptionnels; Körner les avait expliqués par les rapports intimes de la caisse avec le golfe de la jugulaire. Burkner [2], Jacobson [3], Keen [4] en ont publié des exemples. Le cas suivant de Broca est des plus intéressants à cet égard.

Une fillette de huit ans entre à l'hôpital avec des douleurs auriculaires récentes greffées sur une otorrhée ancienne. État

1. Körner, *Zeits. f. Ohrenheilk.*, Bd XXX, Heft 13.
2. Burkner, *Archiv f. Ohrenheilk.*, 1883, t. XIX, p. 246.
3. Jacobson, *Archiv f. Ohrenheilk.*, 1884, t. XXI, p. 304.
4. Keen, *Times and Reg. Philadelph. and New-York*, 1890, t. XXI, p. 559.

semi-comateux, mastoïde non douloureuse; tuméfaction de la région sterno-mastoïdienne supérieure avec bosselures cervicales ganglionnaires. Diagnostic : Pyémie par phlébite. Opération : incision sur le sterno. Ablation du ganglion qui conduit sur la jugulaire, souple, mince, bleue, au-dessous du tronc thyro-linguo-facial; dure, blanche, épaisse au-dessus. Double ligature et résection.

Trépanation de la mastoïde : antre plein de pus; vaste abcès extra-dural entourant le sinus. Celui-ci est fendu de bout en bout. Énorme jet de sang arrêté par la compression, puis tamponnement. Le bout supérieur de la jugulaire est alors incisé; flot de pus, drainage de la veine. En deux jours la température tombe; on assiste à une véritable résurrection de l'enfant.

Cette observation nous paraît résumer dans sa concision et dans la logique de tous ses temps successifs la conduite à tenir en pareil cas.

4. Dans la *pyoémie sans thrombose,* on a proposé et fait la ligature de la jugulaire (Lane), croyant de ce fait mettre un obstacle à la généralisation de l'infection.

5. *Dans le but d'éviter les septicémies consécutives aux plaies du sinus latéral,* on a recommandé la ligature de la veine.

Il semble que, théoriquement, l'ouverture du sinus dans le cours d'une trépanation pour mastoïdite suppurée doive s'accompagner toujours d'une septico-pyohémie, et cela pour plusieurs raisons : *a)* D'abord la pénétration, au moment de l'ouverture du vaisseau, de particules septiques dans le courant circulatoire. On pourrait objecter à cet argument que l'hémorragie est telle à ce moment qu'elle entraîne tous les produits septiques qui auraient pu pénétrer dans le sinus. *b)* Immédiatement après l'ouverture et le tamponnement, il se forme un caillot, et ce dernier, au contact d'une gaze infectée, s'inocule secondairement par le pus, peut suppurer et déterminer des symptômes de pyohémie. A ce propos, il

y aurait peut-être lieu d'établir une classification dans les plaies du sinus latéral, au point de vue de la pathogénie de la trombose consécutive. Lorsque ce dernier a été dénudé sur une très petite étendue et qu'il a été ouvert opératoirement, le tamponnement qui arrête l'hémorragie sera simplement pariétal; les deux faces opposées du sinus ne seront pas accolées par le pansement compressif; par conséquent, le cours du sang ne sera pas gêné, et le courant circulatoire pourra, à une époque variable, détacher le petit caillot pariétal développé au niveau de la blessure du sinus; ou bien, au contraire, celui-ci, par la formation de couches excentriques, pourra réaliser une thrombose d'abord partielle, puis oblitérante. Que si, au contraire, le sinus mis à nu sur une grande longueur, de 2 à 3 centimètres, par exemple, est ouvert, le tamponnement accolera immédiatement les deux parois opposées du vaisseau, la circulation sanguine est arrêtée de ce fait, et une thrombose se constitue en amont et en aval de l'oblitération. Il serait intéressant de savoir l'influence que ces deux sortes de tamponnement exercent sur le développement de la thrombo-phlébite.

Quoi qu'il en soit, toute plaie même infectée du sinus latéral ne détermine pas nécessairement une septicémie. Nous connaissons plusieurs cas de ce genre qui n'ont été suivis d'aucun accident. M. Lermoyez a traité un malade auquel il avait ouvert le sinus et qui eut, le lendemain de l'opération, une ascension thermique de 40° avec grand frisson. La température descendit le lendemain, et tout rentra dans l'ordre: il s'était vraisemblablement produit un décharge rapide de produits toxiques dans l'organisme.

Si cependant cet accident opératoire est bénin dans certains cas, il est susceptible d'entraîner parfois la mort du malade. Robineau, dans son travail, dit en connaître deux cas. Il cite également les cas de Spira, de Luc et Jacquin. Ce dernier, selon nous, n'est pas tout à fait démonstratif; les accidents sont survenus après l'ablation de la mèche sinusale, onze

jours après l'opération. Ce cas est bien intéressant. Au cours de la trépanation pour otorrhée chronique, Jacquin fait une petite ouverture du sinus latéral. Aucun accident ni élévation thermique pendant onze jours consécutifs; le onzième, ablation de la mèche sinusale; le douzième, état normal; le soir du treizième seulement, 40° et grands frissons. Jusqu'au vingt et unième jour, pas de frissons, mais température oscillant entre 37° et 40°. Le vingt-troisième jour, Luc intervient, dénude largement le sinus, trouve une phlébite suppurée et une thrombose qu'il poursuit en amont et en aval jusqu'à ses dernières limites, mais le malade meurt de pyohémie trois jours après.

Robineau rapporte également comme typique l'observation communiquée par Rivière et Étiévant au Congrès de chirurgie de 1896.

Voici le résumé qu'il donne du cas:

H..., cinquante-trois ans. Otite aiguë à gauche, il y a un mois et demi, avec perforation spontanée du tympan. Elle devient chronique et s'accompagne de mastoïdite. Température normale.

Trépanation de l'antre le 4 novembre 1895; antre plein de pus; ablation de deux ou trois séquestres, dont l'un met à nu le sinus. La paroi fongueuse du sinus est crevée par la sonde cannelée. Hémorragie abondante; tamponnement.

Six jours après, signes de pyohémie sans méningite; température matinale 37°5, vespérale 40° avec grand frisson; céphalalgie hémicranienne.

Le quatorzième jour, même état, délire. — Le dix-neuvième jour, douleur au niveau du genou droit; rougeur des téguments. — Le vingt et unième jour, arthrotomie, évacuation du pus. — Le trente-deuxième jour, mort dans le coma.

Autopsie. — Pas d'abcès viscéraux, méninges congestionnés à gauche, avec adhérences de la dure-mère au crâne, de la pie-mère au cervelet; exsudat arachnoïdien. Le cerveau est sain. Le sinus latéral est comblé par un liquide purulent épais; parois peu modifiées. Du côté du pressoir se trouve un caillot noirâtre de un centimètre environ de longueur, semblant obstruer complètement sa lumière. Jugulaire saine. On trouve la communication entre le sinus et la plaie opératoire.

Robineau fait suivre ce résumé des judicieuses remarques suivantes : « La ligature de la jugulaire aurait-elle empêché la phlébite du sinus ? Certes non, mais je crois qu'elle eût mis à l'abri de la diffusion du pus, surtout si, consécutivement, on eût vidé et nettoyé le sinus enflammé. Et étant donné que les suppurations de l'oreille moyenne sont très septiques, que les plaies accidentelles du sinus, nécessitant le tamponnement, établissent une communication entre lui et la plaie de trépanation, la phlébite doit en être la conséquence fréquente. Aussi la conduite à tenir en pareil cas me semble être la suivante : après hémostase, ligature de la jugulaire au-dessus de l'os hyoïde ; il serait aussi utile de lier le sinus près du pressoir, suivant ici le conseil de H. E. Jones et la technique de Chipault. On agit, en effet, sur des veines encore saines ; il y aurait donc avantage à cantonner la phlébite, si elle apparaît, à la combattre dès les premiers jours par le drainage du sinus, rendu facile par la double ligature. Cette conduite deviendrait obligatoire en présence d'accidents septiques. »

En résumé : les plaies opératoires du sinus latéral peuvent :

a) *Ne déterminer aucun accident consécutif ;*

b) *Provoquer une septicémie transitoire, atténuée ;*

c) *Amener la mort par septico-pyohémie, immédiatement ou longtemps après l'opération mastoïdienne.*

Afin d'éviter cet accident au cours d'une intervention mastoïdienne, on doit, outre la connaissance parfaite de la technique opératoire, se rappeler qu'il faut se garder de curetter les fongosités recouvrant un sinus.

Si on l'a ouvert, la conduite à tenir est variable : les uns restent dans l'expectative, attendant les premiers signes d'infection pour intervenir ; les autres ouvrent le cou et retranchent la jugulaire du reste de la circulation.

6. La ligature de la jugulaire présente encore l'avantage, quand il y a phlébite de ce vaisseau, de pouvoir *faciliter le drainage et les lavages déclives* (Chipault).

Voilà donc une série d'avantages, un nombre d'indications suffisant, qui ont été mis en relief par certains auteurs pour la pratique que nous venons d'exposer. D'autres otologistes et chirurgiens trouvent à cette manière de faire des inconvénients et ont formulé des critiques contre la ligature.

B. **Elle est inutile.** — Les principales objections qui ont été opposées aux partisans de la ligature peuvent se résumer de la sorte :

1° On a dit : la ligature de la veine entraîne la formation d'un thrombus qui peut suppurer, et dans ce cas la constriction réalisée par un nœud de catgut *n'empêche pas le passage des microbes au travers de la ligature.* — A cet argument on a répondu par la résection de la veine entre deux ligatures.

2° Dans quelques cas, *on superpose une ligature artificielle* à une *ligature* naturelle. « Dans la plupart des observations, dit Mignon, la veine cervicale a été trouvée épaissie, indurée et affaissée. C'est donc que sa lumière était déjà obstruée en haut par un caillot, qui représentait lui-même un fil à ligature placé immédiatement au-dessous de l'abcès sinusien enkysté. Que la ligature soit très bien supportée dans ces cas, il n'y a rien d'étonnant puisque le sang ne passe plus depuis longtemps par la jugulaire ; mais son adjonction au caillot est superflue.... Si l'on trouve du sang dans la jugulaire, il n'y peut être apporté que par les affluents cervicaux de la veine puisque l'affection sinusienne a pour premier effet d'obstruer le sinus, et c'est aussi l'indice d'un solide caillot au-dessous de la thrombose du sinus. »

Cette objection est parfaitement exacte, mais il faudrait savoir la résistance de ce caillot. Il constitue, il est vrai, une véritable ligature, mais pas aussi solide qu'un bon catgut. Ce caillot, infectieux ou non, suspendu tout en haut de la jugulaire comme une véritable épée de Damoclès, peut se détacher, peut se mobiliser et provoquer des accidents graves. Pourquoi alors ne pas lier ?

3° L'argument suivant a plus de valeur :

La ligature de la jugulaire prétend arrêter le cours du sang d'une région infectée vers le cœur; or, *elle ne peut empêcher la diffusion septique, car elle laisse ouvertes les autres voies de circulation collatérale.* C'est en effet une des objections que l'on oppose aux ligatures veineuses. Or, dans le cas particulier, les voies de dérivation sont nombreuses : la thrombo-phlébite peut gagner, par l'intermédiaire du sinus circulaire et du pressoir d'Hérophile, les sinus du côté opposé et l'autre jugulaire interne; l'infection peut continuer à évoluer par les veines rachidiennes, la jugulaire externe et postérieure, etc.

Voilà pourquoi Schwartze[1], Rohden et Kretschmann[2], etc., ont déclaré qu'il était illusoire de fermer la jugulaire. Il est certain que quelques auteurs ont constaté sur la table d'autopsie la propagation de la thrombose septique aux autres sinus : sinus longitudinal supérieur et sinus latéral du côté opposé, par exemple (H. E. Jones[3]). Cette critique est assurément fondée. Cependant on peut, d'après Körner, accepter comme démontré ce fait, que la ligature de la jugulaire empêche dans la plupart des cas une migration des fragments du thrombus, et de toutes les veines que nous venons d'énumérer, *on lie la plus volumineuse,* celle qui d'ailleurs prolonge directement le sinus latéral enflammé et par laquelle se font certainement la majorité des embolies. Ce n'est pas parfait, témoin ce malade de Ballance[4], chez qui la pyohémie continua malgré la ligature de la jugulaire et qui fit un abcès de la fesse; mais aussi le sinus transverse n'avait été ni incisé ni désinfecté, c'est-à-dire que l'acte le plus important du traitement faisait défaut.

4° En admettant que la ligature barre la route à l'infection,

1. Schwartze, *Handbuch der Ohrenheilk.*, Leipzig, 1898.
2. Rohden et Krestschmann, *Archiv. f. Ohrenheilk.*, t. XXV, p. 114.
3. H. E. Jones, *Brit. med. Journ.*, sept. 1893, t. II, p. 563.
4. Ballance, *Brit. med. Journ.*, t. I, 1890, p. 783; *Lancet*, 17 et 24 mai 1890, p. 1057 et 1114.

on a reconnu que *parfois le fil ne dépassait pas la lésion,* et qu'il était par conséquent inutile.

a) La limite inférieure de la thrombose peut être située très bas, ne plus être cervicale, mais intra-thoracique, et il est impossible dans ce cas de lier un segment veineux sain. La ligature de la veine thrombosée, en pareil cas, sera inutile pour certains auteurs, dont Broca et Maubrac; pour d'autres, elle est dangereuse, car elle peut mobiliser un caillot et produire une embolie. Lambotte[1], Villard et Rivière[2], Voss[3] ont publié des cas de ligature faite sur la jugulaire phlébitique. Dans l'observation de Lambotte, le malade mourut quatre jours après et l'autopsie montra un caillot fibrineux sous-jacent au fil et descendant dans le cœur droit; infarctus des deux poumons avec double pleurésie purulente. Dans le cas de Rivière et Villard, des foyers multiples de pleuropneumonie se montrent trois jours après l'opération; mort le septième jour. Des trois malades opérés par Voss, un succomba à des infarctus pulmonaires et à la septicémie; les deux autres guérirent, mais l'un d'eux présenta un petit infarctus qui se résorba. Malgré ces deux cas heureux il semble que lier la jugulaire thrombosée, c'est s'exposer à des embolies pulmonaires. Un grand nombre d'observations seraient nécessaires pour établir l'inutilité ou le danger de la ligature en pareil cas.

b) La limite supérieure de la lésion dans le crâne peut être impossible à atteindre, la thrombose ayant atteint ou dépassé le pressoir d'Hérophile.

5° Une des principales critiques qui puissent être adressées ce nous semble, à la ligature jugulaire, c'est que des chirurgiens rompus à la pratique des opérations auriculaires et craniennes ont obtenu de brillants résultats par la simple

1. Lambotte, *Travaux de neurologie chirurgicale,* deuxième année, p. 83, 1897.
2. Villard et Rivière, *Revue de chirurgie,* p. 1005, 1897.
3. Voss, *Archiv f. Ohrenheilk.,* p. 89, 1895.

ouverture et le curettage du sinus sans intervention sur la jugulaire. La statistique de Mac-Ewen est de 20 guérisons sur 28 cas de thrombo-phlébite du sinus latéral sans ligature.

C. **La ligature est dangereuse.** — 1° D'après Brieger, la ligature est passible *d'accidents consécutifs;* selon lui, elle est inutile et dangereuse. Elle détermine, en effet, la formation d'un thrombus infectable secondairement là où il n'en existait pas auparavant; d'autre part, l'arrêt brusque du sang en provoque le reflux, ainsi que des produits septiques qu'il contient par les voies collatérales. Brieger a observé des cas de méningite suppurée et d'infiltration purulente au voisinage du rachis, qu'il explique par ce mécanisme. Il n'admet la ligature que lorsque la thrombo-phlébite du sinus latéral s'est propagée à la veine jugulaire et que des signes locaux s'établissent indiscutablement.

Cette hypothèse a certainement sa valeur, mais nous croyons qu'on peut lui opposer les arguments suivants :

a) Il faudrait démontrer, par des faits cliniques bien observés, la relation de cause à effet entre la ligature et les troubles consécutifs constatés. Ces accidents que Brieger a incriminés ne sont-ils pas dus à l'évolution même de la septico-pyohémie?

b) Nombre de chirurgiens n'ont relaté aucun accident encéphalique consécutif; la circulation collatérale se rétablit très vite, et c'est à peine si la face et les lèvres sont cyanosées pendant quelque temps. Nous n'avons, sur nos sept opérés, observé qu'une seule fois ce phénomène, immédiatement après l'intervention et le lendemain, après un effort; il ne dura que quelques minutes. On peut donc, d'après toutes observations publiées, considérer comme démontrée la *bénignité* de la ligature. Et, en somme, la grande discussion ne porte que sur la *nécessité* de cet acte opératoire.

c) Les statistiques, enfin, plus éloquentes, donnent un

chiffre plus élevé de survies, quand on emploie cette technique.

2° La ligature favorise, d'après Jansen, l'infection et la *formation d'un thrombus dans le sinus pétreux inférieur*.

3° On a reproché à la ligature de constituer une opération grave, longue, compliquée, se surajoutant à une intervention déjà sérieuse sur le rocher faite dans de mauvaises conditions. Il est certain que la recherche de la jugulaire peut ne pas être toujours facile, quelques opérateurs ne l'ont pas trouvée, elle était réduite à un mince cordon dans d'autres cas; parfois il faut traverser pour arriver jusqu'à elle une nappe inflammatoire et des chapelets ganglionnaires multiples. Son volume exagéré pendant l'expiration peut gêner l'opérateur : et une fois sur les 7 cas où nous avons fait la ligature, nous avons eu de ce fait une réelle difficulté : la veine se gonflait au point d'atteindre le volume de deux pouces réunis. Milligan[1] a dû faire, dans un cas, l'opération en deux séances distinctes, la première fois la recherche de la jugulaire ayant été infructueuse.

Cette dernière objection faite à la ligature ne paraît pas tout à fait justifiée, et, à part des cas anormaux, il est possible assez rapidement de mener à bien cet acte opératoire : il ne faut pas craindre les larges débridements donnant du jour et permettant la chirurgie à ciel ouvert.

2° APPRÉCIATIONS DES OTOLOGISTES SUR L'OPPORTUNITÉ DE LA LIGATURE. — On peut schématiquement diviser en deux camps les otologistes et les chirurgiens qui ont fait des études sur le sujet, ont une expérience personnelle et peuvent parler en connaissance de cause : il y a des défenseurs et des ennemis de la ligature. Aucun auteur, du reste, ne se montre intransigeant et d'un exclusivisme exagéré.

En présence d'une septico-pyohémie otique due à une

1. MILLIGAN, *Lancet*, 20 avril 1895, t. I, p. 981.

thrombose suppurée du sinus, diagnostiquée avant ou pendant l'opération :

Les uns : 1° pratiquent toujours la ligature ; 2° la font avant l'ouverture sinusale ;

Les autres : 1° ne font pas toujours la ligature ; 2° s'ils la pratiquent, c'est après l'ouverture du sinus.

a) Il convient de citer parmi les premiers : Zaufal, qui a nettement posé les termes du problème et la manière de le résoudre ; Bergmann ; Forselles, qui préfère lier inutilement dans les deux tiers des cas que de ne pas lier dans le tiers où il est indiqué de le faire ; Lane, qui a appliqué la ligature même aux cas de septico-pyémie sans phlébite ; Körner, Broca, partisan ardent de la ligature ; Abbe[1], Bennett[2], Heaton[3], Parkin[4], Weir[5], Grünert[6], Walsham[7], Vickery[8], Schubert[9], Koller[10], Weissgerber[11], Lermoyez[12], Laurens[13], ont relaté des observations avec ligature préalable de la jugulaire.

b) Les auteurs suivants n'admettent pas comme une loi la ligature dans les thromboses sinusales ; en tout cas, lorsqu'ils la pratiquent, ce n'est qu'après le curettage du sinus et dans certaines conditions.

Horsley n'intervient sur la jugulaire que lorsqu'il y a des métastases et pour en prévenir la répétition.

Mac-Ewen pratique la ligature dans les thrombo-phlébites de la jugulaire seulement.

Jansen n'admet pas l'opération cervicale quand le sinus

1. Abbe, *Archiv. of otol.*, t. XXII, n° 2, p. 182, avril 1893.
2. Bennet, *Lancet*, t. II, p. 620, sept. 1893.
3. Heaton, *The Practitioner*, t. LV, n° 3, p. 219, 1895.
4. Parkin, *Lancet*, t. I, p. 522, 11 mars 1893.
5. Weir, *Med. Record New-York*, t. I, p. 465, 18 avril 1891.
6. Grünert, *Archiv f. Ohrenheilk.*, t. XXXVI, p. 71, 1893-1894.
7. Walsham, *Saint-Barth. hosp. Rep. London*, t. XXIX, p. 344, 1893.
8. Vickery, *Brit. med. Journ.*, t. II, p. 1144, 25 novembre 1893.
9. Schubert, Soc. méd. de Nüremberg, d'après le *Mercredi méd.*, p. 342, 1894.
10. Koller, *Med. Record*, 11 février 1899.
11. Weissgerber, *Deuts. med. Wochens.*, n° 23, 1897.
12. Lermoyez, Soc. franç. d'otol., 1899.
13. G. Laurens, Soc. franç. d'otol., 1899.

transverse et le golfe sont remplis d'un thrombus solide. Il ne recourt à la ligature que lorsque l'opération sur le sinus (ouverture et curettage) ne produit pas d'amélioration ou, au contraire, est suivie de frissons. Il lie également dans les phlébites du tronc supérieur de la jugulaire. D'après lui, il faut lier les deux jugulaires quand la phlébite est propagée au sinus latéral du côté opposé. Dans un important mémoire [1] basé sur 40 observations, et où il se prononce contre la ligature préventive, nous trouvons : sur 34 cas, 6 guérisons dont 3 après trépanation de l'apophyse, 1 après expectative complète, 2 après incision du sinus. Dans cette première série, le sinus avait été incisé 7 fois. A la correction des épreuves, Jansen ajoute 6 observations, soit au total 13, avec 6 guérisons. Ligature de la jugulaire et incision du sinus : 1 cas, 1 mort (note, *in* Broca).

Brieger ne fait également la ligature que dans la phlébite de la jugulaire. Il regarde cette opération comme dangereuse.

Leutert considère deux cas : y a-t-il thrombose oblitérante, il ne lie que s'il y a propagation à la jugulaire ; y a-t-il thrombose pariétale, il lie toujours.

L'opinion de Gruber se rapproche de celle de Brieger. Paulsen, Mignon n'admettent pas non plus la ligature dans les thromboses suppurées ; ils recommandent une intervention d'abord sinusale.

Parmi les auteurs n'ayant pas lié la jugulaire, citons encore les noms de Solzer, Schwartze, Sonnenburg [2], Walker [3], Marsh [4], Harris [5], Hansberg [6], Poulsen [7], Downie [8], Alt [9].

1. Jansen, *Archiv f. Ohrenheilk.*, 1893, t. XXXV, fasc. 1 et 2, 3 et 4 ; 1893, t. XXXVI, fasc. 1 et 2.
2. Sonnenburg, *Centralbl. f. Chir.*, 1893, p. 443.
3. Walker, *Brit. med. Journ.*, 1895, t. I, p. 806.
4. Marsh, *Brit. med. Journ.*, 1893, t. II, p. 1145.
5. Harris, *Lancet*, 14 octobre 1893, t. II, p. 936.
6. Hansberg, *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1892, n° 1, p. 28.
7. Poulsen, *Nord. med. ark. Stockholm*, 1891, t. XXIII.
8. Downie, *Lancet*, 1er janvier 1898.
9. Alt, *Monats. f. Ohrenheilk.*, n° 12, 1898.

3° STATISTIQUES. — On juge d'une méthode par les résultats qu'elle donne.

Voici ce que dit Mignon : Si l'on s'en rapporte aux statistiques, la méthode de Zaufal guérit les trois quarts des malades.

Nous n'oserons pas dire que, dans l'empressement de faire une opération nouvelle, la ligature veineuse et le curettage sinusien ont été pratiqués dans des cas où la nature se serait volontiers chargée elle-même de la guérison.

Mais comme la méthode se compose de deux temps principaux : le curettage du sinus et la ligature de la veine jugulaire, on peut se demander l'influence de chaque temps opératoire sur le pourcentage de la guérison. Or, les statistiques de répondre :

Thromboses opérées par le curettage seul........	50 % de guérisons (statist. Körner); 53 % de guérisons (statist. Forselles); 50 % de guérisons (statist. Ducellier th. Paris 93-94).
Thromboses opérées par le curettage et la ligature de la jugulaire....	75 % de guérisons (statist. Körner); 62 % de guérisons (statist. Forselles); 68 % de guérisons (statist. Ducellier).

En résumé :

De cette longue discussion critique sur l'indication de la ligature de la jugulaire, on peut conclure :

L'utilité de la ligature est reconnue par tous les chirurgiens quand il y a phlébite de la veine jugulaire.

Le désaccord éclate quand il y a seulement thrombo-phlébite du sinus latéral. En pareil cas, tous interviennent sur le sinus malade; mais les uns lient la jugulaire avant d'ouvrir le vaisseau, les autres lient après l'incision sinusale, et seulement dans certaines circonstances.

*Les ligaturistes reconnaissent l'*UTILITÉ *de la ligature préalable :*

a) *Pour éviter les embolies pulmonaires, cruoriques et aériennes;*

b) *Pour empêcher la septicémie consécutive à la plaie sinusale dans le cas où le sinus serait sain;*

c) *Pour limiter la thrombose quand elle est peu étendue.*

*Les antiligaturistes objectent l'*INUTILITÉ *ou le* DANGER *de la ligature préventive :*

a) *Le fil n'empêchant pas la marche de l'infection, qui se fait par les voies collatérales;*

b) *La ligature ne pouvant toujours atteindre la limite inférieure de la lésion;*

c) *Cet acte opératoire étant passible d'accidents consécutifs* (Brieger).

Les statistiques semblent cependant démontrer la nécessité de la ligature avant l'ouverture du sinus.

C. Indications. Contre-indications opératoires. — En présence d'un malade avec symptômes certains de pyémie par phlébite sinusale, on s'est demandé : *a)* comment, et *b)* s'il fallait intervenir.

Y a-t-il donc des contre-indications? — Presque tous les auteurs sont d'accord pour ne pas opérer dans les pyémies avec méningite sûrement diagnostiquée. Théoriquement, on ne saurait, en effet, admettre une autre ligne de conduite; mais, en pratique, en est-il toujours de même?

Il est bien évident que la ponction de Quincke positive est un argument irréfutable en faveur de la méningite; aussi croyons-nous qu'elle doit être toujours pratiquée dans les cas douteux; mais, quand on ne peut la faire; d'autre part, quand le tableau de la méningite n'est pas au complet, qu'il y a désaccord entre les symptômes observés, que le diagnostic n'est pas certain, n'est-on pas en droit d'intervenir?

Reinhard, Ludwig, Körner trouvent une contre-indication opératoire absolue quand il existe des complications pulmonaires.

Cependant des malades offrant tous les signes de méta-

stases thoraciques (dyspnée, toux, crachats hémoptoïques) et trépanés ont été, les uns notablement améliorés après l'opération, d'autres guéris (cas de Voos).

Les complications encéphaliques (abcès du cerveau ou du cervelet) accompagnant la thrombo-phlébite ne doivent pas être un obstacle à l'intervention.

Les métastases, articulaires ou musculaires, n'arrêteront pas davantage la main du chirurgien, bien au contraire. Le curettage du sinus ne guérit certes pas les abcès métastatiques préexistants, mais il s'opposera souvent à leur reproduction.

En résumé: Une seule contre-indication absolue: la méningite certaine.

Indication opératoire. — La thrombo-phlébite suppurée du sinus doit être opérée, sans perdre de temps, dès qu'elle est diagnostiquée. Plus l'intervention est rapide, plus tôt est vidé le foyer purulent intra-sinusal, et plus on a de chances d'enrayer la septico-pyohémie. Voici donc la grande indication: intervention rapide, trépanation urgente en présence d'une sinusite latérale, la trépanation dût-elle être exploratrice pour asseoir le diagnostic.

D. Technique. Manuel opératoire. — En face d'une septico-pyohémie reconnue d'origine otitique, voici la conduite à tenir par le chirurgien.

a) Si la phlébite est *certaine*, autrement dit si les symptômes sont précis et nets: fièvre à grandes oscillations, frissons, douleurs rétro-apophysaires, empâtement cervical; si l'examen clinique montre cette phlébite localisée dans le sinus, dans la jugulaire, ou dans le canal sinuso-jugulaire: il n'y a pas de doute, il faut commencer par lier la jugulaire et aller ensuite au sinus (Zaufal, Broca, etc.). De la sorte, dit Broca, pas de crainte d'hémorragie, pas de pénétration d'air dans les veines, pas d'embolie de fragments volumineux déplacés par les manipulations opératoires. Il serait absurde,

ajoute-t-il, de terminer l'intervention par un temps qui, pratiqué en premier, met à l'abri de ces complications.

b) Si la phlébite du sinus ou de la jugulaire est seulement *probable*, si on soupçonne une pyémie par ostéo-phlébite, il est plus prudent de marcher d'abord au sinus.

Dans le premier cas, les temps opératoires successifs sont les suivants :

1° Ligature de la jugulaire;

2° Trépanation de l'apophyse et de la caisse;

3° Recherche, exploration, incision et curettage du sinus.

Dans le second cas :

1° Trépanation de l'apophyse;

2° Recherche du sinus;

S'il est sain : refermer et attendre;

S'il est malade;

3° Ligature de la jugulaire;

4° Ouverture et curettage du sinus.

1. Thrombo-phlébites probables du sinus ou de la jugulaire. — La clinique nous met bien fréquemment en présence d'accidents septico-pyohémiques d'origine auriculaire dont l'interprétation n'est pas toujours simple. Le frisson n'a pas toujours la solennité qui convient pour poser un diagnostic ferme, le fameux cordon de la jugulaire n'est pas si facile à sentir; — que de fois affirme-t-on sa présence, alors qu'on est tout surpris de le voir s'évanouir pendant la résolution chloroformique. — Donc bien souvent on dit : septicémie otitique, et c'est tout. Comme celle-ci peut tenir soit à l'ostéo-phlébite des veines du rocher, soit à la thrombose du sinus transverse, on n'est pas très avancé sur le siège causal de la septico-pyohémie. En pareil cas, surtout si la situation n'est pas rassurante, il ne faut pas, comme au lit d'un malade médical, attendre l'apparition de chaque symptôme successif dont le faisceau formera un diagnostic : il est bien préférable de faire le diagnostic, la gouge en main et la mastoïde ouverte.

En résumé, si l'on est bien certain — autant qu'on peut l'être — de ne pas avoir affaire à une pyémie simple par ostéo-phlébite, et que l'on craigne une thrombo-phlébite du sinus ou de la jugulaire, il faut rapidement prendre une décision et opérer.

a) Trépaner l'apophyse. (Trépanation simple, s'il y a mastoïdite aiguë; trépaner l'apophyse et la caisse si une mastoïdite aiguë s'est greffée sur une otorrhée ancienne.) Ceci fait, que l'apophyse soit saine ou malade:

b) Mettre à nu le sinus, comme il est indiqué plus loin. Si la paroi paraît saine, s'arrêter. Si elle paraît malade, dénuder sur une longue étendue pour avoir des termes de comparaison entre les différents segments de ce sinus. Alors, *si l'on est certain,* par certains signes qui sont longuement exposés au chapitre « Exploration du sinus », qu'il y a thrombus:

c) Ligature aseptique de la jugulaire en deux points, avec résection du segment intermédiaire. Pour accomplir ce temps opératoire, on passe d'une région mastoïdienne infectée en territoire cervical sain, d'où les précautions nécessaires qui suivent. Recouvrir l'apophyse de compresses isolatrices. Nettoyer la région carotidienne du haut en bas. Employer des instruments stérilisés à part, et non ceux qui ont servi à ouvrir la mastoïde. Se désinfecter très soigneusement les mains. Puis lier la jugulaire. Si elle est saine, fermer la plaie cervicale par un pansement au collodion pour bien l'isoler. Si elle est malade, appliquer un pansement temporaire et

d) Revenir au sinus, l'ouvrir et le nettoyer suivant la technique indiquée ultérieurement.

Si, au contraire, on hésite devant le sinus à affirmer sa thrombose, rien ne presse en général; il est préférable de s'en tenir là, et si les accidents ne cessent pas au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, il est toujours temps de reprendre l'opération interrompue et d'explorer le sinus à nouveau.

Cette conduite opératoire pourrait, du reste, être adoptée au cas où, au cours d'une mastoïdite, les lésions conduiraient sur un sinus d'apparence anormale.

II. Thrombo-phlébites certaines du sinus et de la jugulaire. — Qu'elles soient isolées ou associées, que leur diagnostic ne fasse pas de doute, voilà la technique opératoire :

1er **Temps : ligature de la jugulaire.** — Il est utile de rappeler les *principes* sur lesquels est basée toute ligature veineuse et qui sont très clairement exposés par Robineau :

1. La ligature constitue le premier temps de toute opération pour phlébite.

2. La ligature sera placée sur deux points éloignés d'au moins deux ou trois centimètres, avec résection du segment intermédiaire.

3. La plaie de la ligature sera toujours réunie pour éviter les infections secondaires et la phlébite consécutive.

4. La ligature devra porter, autant que possible, sur un segment de veine indemne de phlébite.

5. L'agent de la ligature sera la soie ou le catgut, selon la préférence du chirurgien. Le catgut sera plus indiqué s'il porte sur un segment malade.

6. La ligature devra être complétée par une opération portant sur les veines enflammées : ouverture et nettoyage.

Ceci posé, *en quel point faut-il lier?*

En théorie, au-dessous du caillot; en pratique, là où l'on peut, et quelquefois le point de la ligature ne pourra être déterminé qu'au cours de l'opération. Cliniquement, par le toucher et le palper, pratiqués avec la plus grande douceur, le malade étant couché, la tête en position rectiligne, dans l'état de veille ou sous chloroforme : on ne sent pas ou on sent le caillot. Dans ce dernier cas, il peut être *supérieur*, c'est-à-dire ne pas dépasser en bas la région sous-maxillaire;

moyen, c'est-à-dire se prolonger jusqu'au milieu de la région cervicale; *total,* et s'étendre du golfe au thorax.

Si l'on ne perçoit pas le thrombus avec le doigt, il est préférable de lier *en haut du cou.*

Si le thrombus est sous-maxillaire, il faut lier *au milieu du cou.*

S'il descend à la partie moyenne de la région cervicale ou le parcourt dans sa totalité, on liera *en bas.*

Donc, *trois points* où peut porter la ligature : 1° au-dessus du tronc thyro-linguo-facial; 2° au-dessous; 3° tout à fait en bas, près du confluent de la jugulaire.

Une seule *ligne opératoire* commune à ces trois points de ligature : partant du creux sous-angulo-maxillaire, elle passe par l'intervalle des deux chefs du sterno et empiète de un travers de doigt sur la clavicule. C'est une droite, parallèle au bord antérieur du muscle.

Sur cette ligne se font les *incisions* pour découvrir la jugulaire. En pratique, on en fait deux seulement : l'une en haut, longue, étendue de l'angle de la mâchoire à la division des deux chefs musculaires en bas; elle permet la ligature au-dessus et au-dessous du tronc thyro-linguo-facial. L'autre, courte, se pratique en bas, entre les deux insertions du sterno et se prolonge sur la clavicule.

Pour plus de commodité dans la description, nous décrirons deux procédés opératoires pour la ligature de la jugulaire : l'un en haut, permettant de lier au-dessus ou au-dessous du thyro; l'autre en bas, près de l'embouchure de la veine, dans le tronc brachio-céphalique.

Comme *instruments :* l'arsenal ordinaire pour la découverte des vaisseaux et leur ligature. Il sera bon cependant d'avoir des ciseaux courbes pour disséquer plus facilement les ganglions sus-jugulaires. La sonde cannelée sera suffisante pour dénuder et charger la veine. On pourra se servir, si l'on veut, dans ce but, d'une aiguille courbe et mousse.

A. *Ligature en haut.* — Décubitus dorsal, tête en légère

extension et tournée du côté sain, opérateur du côté malade. Palper et reconnaître la situation du conduit laryngo-trachéal, le relief du bord antérieur du sterno, la gouttière intermédiaire entre ces deux plans. Sur le bord antérieur du sterno mastoïdien, longue incision de la peau, de l'angle de la mâchoire en haut à l'intervalle des deux chefs du muscle en bas. Division du peaucier. Chemin faisant, si l'on aperçoit des veines qui gênent, les sectionner entre deux ligatures. Au-dessous du peaucier, on tombe sur la gaine aponévrotique du muscle, que l'on fend dans la direction de l'incision cutanée. Mise à nu du bord antérieur du sterno, qui est disséqué, rejeté en dehors et confié à un écarteur. Alors, de deux choses l'une : la veine jugulaire est saine ou elle est thrombosée.

Il n'y a pas de phlébite. Dans ce cas, le muscle étant bien récliné, on ne trouvera aucun ganglion volumineux, pas d'abcès, pas d'infiltration des tissus. Répérer alors du doigt la carotide, la sentir battre, la mettre à nu au besoin, puis travailler en se servant de la sonde cannelée, qui effondre, libère et montre un gros vaisseau, bleu noir, à paroi lisse, et se gonflant pendant l'expiration au point de devenir gênant (cas personnel). On peut lier au-dessous du tronc thyro-linguo-facial ou au-dessus. Théoriquement, il est préférable de lier au-dessus, mais la ligature au-dessous est plus facile. Quoi qu'il en soit, libérez la jugulaire par coups de sonde, en haut, en bas, en dedans, en dehors ; pendant tout ce travail, on a constamment sous les yeux la carotide qui bat en dedans et le gros nerf pneumo-gastrique situé entre les deux vaisseaux et en arrière. Si des organes croisent le vaisseau et gênent la manœuvre : omo-hyoïdien en bas, anse de l'hypoglosse, veinules, coupez entre deux pinces. Chargez ensuite la veine et liez solidement sans prendre le vague dans la ligature. Posez un autre fil à 3 centimètres au-dessus du premier et excisez le segment veineux intermédiaire. Quelques chirurgiens ne font qu'une ligature. Hémostase soigneuse,

toilette antiseptique de la gouttière carotidienne et suture de la plaie dans toute sa longueur sans drainage.

Il y a phlébite et périphlébite. La ligature est plus difficile que précédemment et la recherche de la jugulaire est plus délicate : il faut se laisser guider par les lésions, surtout par les ganglions. En effet, sitôt le sterno récliné, on aperçoit des infiltrations œdémateuses, rarement un abcès cervical profond, presque toujours de gros ganglions engorgés, ou ramollis et suppurés, adhérents. Pince à disséquer, ciseaux courbes et doigt sont alors les seuls instruments qui vont permettre de détacher et d'exciser les paquets ganglionnaires. La place faite, on cherchera un cordon dur, épais comme une artère, blanchâtre, quelquefois grisâtre : c'est la veine malade. Sa découverte est souvent très difficile : elle peut être réduite à un mince cordon dans les cas anciens; dans d'autres, transformée en une poche purulente, elle a pu être incisée sans qu'on s'en doutât; en outre, elle adhère fortement à la carotide dont elle est difficile à isoler.

En pareil cas, au-dessous du caillot, pratiquer d'abord la ligature inférieure, une pince au-dessus, et couper entre les deux. Tirant alors sur cette pince, on dénudera la jugulaire de bas en haut pour appliquer une seconde ligature très haut, au-dessus de la précédente (d'après Körner, on a réséqué quelquefois des segments de la veine faciale thrombosée). Suturez seulement la partie inférieure de l'incision, de manière à pouvoir surveiller le bout supérieur de la veine; quelques auteurs recommandent de le fixer en haut de la plaie.

B. *Ligature en bas.* — Si, au cours de la manœuvre précédente, on s'aperçoit que le thrombus semble filer dans le thorax, ou si, avant l'opération, on a reconnu nettement que le caillot occupe toute la longueur de la jugulaire, il faut lier le plus bas possible, près du confluent (on a même conseillé de lier le tronc brachio-céphalique). Sur la ligne opératoire, incision de quatre travers de doigt dont la limite inférieure empiète sur la clavicule. « Section des couches superficielles,

de quelques veinules, de l'aponévrose. Dissocier ensuite de bas en haut le chef sternal du sterno-mastoïdien de son chef claviculaire et les récliner chacun de leur côté. On tombe directement sur la jugulaire, qui peut être encore masquée par des ganglions enflammés. »

En présence d'une thrombose totale de la jugulaire, les uns lient le vaisseau en plein thrombus, d'autres ne lient pas. Il n'existe pas d'observations dans lesquelles un catgut placé sur un caillot ait favorisé la rupture et la migration de ce dernier, et déterminé une embolie mortelle.

Nous nous demandons si, en pareil cas, il ne serait pas possible, quoique nous reconnaissons le procédé dangereux, d'inciser longitudinalement la jugulaire, de profiter d'un mouvement d'expiration pour saisir le caillot avec une pince à disséquer et l'extraire de la veine. On nous objectera la possibilité d'une embolie cruorique ou aérienne mortelle. Nous posons simplement le problème, et il serait peut-être intéressant de le résoudre expérimentalement.

Pansement. — La ligne de suture terminée, un pansement aussi occlusif que possible sera fait sur la plaie cervicale de manière à bien la protéger contre le foyer infectieux auriculaire auquel on va s'attaquer. Dans les ligatures que nous avons pratiquées, la jugulaire étant saine, nous avons toujours fait un pansement au collodion, qui est absolument imperméable et permet une sécurité absolue.

Que devient *le tronc de la jugulaire situé au-dessus de la ligature?* — On entre ici dans le domaine des hypothèses, et on ne peut raisonner que sur des données anatomiques.

Si le fil a été placé de part et d'autre sur un thrombus, rien n'est changé.

S'il y a thrombose du golfe et que le fil ait été posé au-dessus du tronc thyro-linguo-facial, un caillot doit se former dans l'espace clos compris entre la ligature artificielle et la ligature naturelle. — Si, au contraire, le catgut a été posé au-dessous du tronc commun linguo-facial, la circulation doit

être vraisemblablement de courte durée par voie rétrograde dans ce cul-de-sac, et l'apparition d'un caillot est probable.

Si la thrombose est limitée au sinus latéral, la ligature en haut de la jugulaire déterminera la formation d'un thrombus; la ligature au-dessous du tronc thyro-linguo-facial pourra n'amener aucun trouble circulatoire : le sang de ces veines pouvant refluer vers le golfe de la jugulaire. Körner dit que dans ce cas le sang de ces vaisseaux peut apparaître au niveau du sinus dès qu'on a enlevé les fragments de thrombus. Nous croyons, pour notre part, que ce diagnostic est difficile, l'hémorragie pouvant alors être produite tout aussi bien par le sinus pétreux inférieur, qui s'abouche au niveau du golfe.

Quels sont les *accidents* consécutifs à la ligature? Il y en a de certains, d'autres problématiques.

a) Accidents certains, apparents. On a remarqué des cyanoses passagères, persistant au plus un quart d'heure ou une demi-heure. Parmi nos sept ligaturés, un seul a présenté ce phénomène, immédiatement après la pose du lien constricteur, et la cyanose de la face et de la partie supérieure du thorax a persisté pendant la demi-heure consécutive. Cette cyanose s'est renouvelée très intense, le lendemain, à l'occasion d'un effort, et a duré une demi-heure.

b) Accidents vraisemblables? Ces derniers ont servi de base à Brieger pour repousser la ligature : c'est la diffusion de la septicémie par les voies collatérales; ce sont des méningites et autres accidents cranio-rachidiens que nous avons exposés précédemment et sur lesquels nous ne reviendrons pas ici.

2e Temps. Trépanation de l'apophyse et de la caisse.— Il n'y a pas lieu de tracer le manuel de cette opération, dont la description se trouve partout. La trépanation préalable de l'apophyse doit être faite pour plusieurs raisons :

a) Elle est la voie la *meilleure* et la *plus facile* pour aborder

le sinus. Dans le cas particulier, aucun chirurgien ne songerait à le rechercher par un autre procédé.

« Certains auteurs, et en particulier A. of. Forselles, dit Broca, ont entrepris des recherches sur l'anatomie topographique du sinus latéral, de façon à l'ouvrir d'emblée ; et quelques chirurgiens, en effet, ont d'abord découvert le sinus, puis, après l'avoir incisé et tamponné, ont désinfecté les cavités de l'apophyse. C'est une conduite insoutenable. »

Les lésions mastoïdiennes sont directement superposées aux lésions sinusales, et en curettant les fongosités de l'apophyse, en enlevant les séquestres, les foyers d'ostéite de la corticale interne, on est bien souvent conduit soit sur le sinus, soit sur un abcès extra-dural périsinusal logé dans la gouttière sigmoïde. On a été quelquefois amené, de proche en proche, jusque dans la cavité du sinus (Ch. Martin[1], Rivière et Etiévant[2]). En somme, il faut aller du connu vers l'inconnu, « il faut suivre la voie que s'est tracée l'inflammation en allant de l'antre vers le sinus ; en l'absence d'un diagnostic ferme de phlébite, on est ainsi mené en droite ligne jusqu'à la lésion veineuse. »

b) Le curettage de l'antre mastoïdien, des cellules de la caisse doit être fait avant l'exploration du sinus latéral, pour n'y plus revenir quand on aura ouvert ce dernier et ne pas laisser au contact d'un sinus bien nettoyé un foyer caséeux et fétide.

En trépanant, on se rappellera, surtout si l'on est en présence d'une thrombo-phlébite compliquant une otorrhée ancienne, que l'apophyse a des chances d'appartenir au *type éburné* ; par conséquent, on rencontre peu de cellules, l'antre est tout petit, profond, et doit être sculpté avec un fin burin, enfin le sinus est tout proche de la paroi postérieure du conduit.

Il nous paraît enfin nécessaire d'avoir des ciseaux et gouges

1. Martin, *Bull. Soc. anat.*, 1897, p. 880.
2. Rivière et Etiévant, Congr. franc. de chir., 1896, p. 273.

à la lame bien affilée, de manière à produire avec ces instruments et le maillet le minimum d'ébranlement de la boîte cranienne. Il est possible que ces secousses déterminent le décollement des thrombus des parois veineuses, facilite la diffusion du pus sinusal et, par suite, de la pyohémie. Peut-être, dans ces cas, le burin rotatif ou la fraise actionnée par un moteur électrique, rendrait-il des services? Rappelons que Mac-Ewen est grand partisan de cette instrumentation. Les craintes précédentes peuvent paraître exagérées; mais qui n'a présent à l'esprit le luxe de précautions et de repos dont on entoure les phlébitiques et les phlegmatia?

3e Temps. Recherche et désinfection du sinus.
1° Recherche du sinus.

a) *Il est dénudé* par les lésions. Si celles-ci sont accentuées, on agrandit simplement la loge sinusale à la pince-gouge. S'il y a un vaste abcès extra-dural entourant le sinus, il faut ouvrir largement la loge osseuse sinusale pour bien nettoyer et désinfecter le foyer infectieux. Il sera donc indiqué de le suivre en arrière, jusqu'où il mène, dans la direction du pressoir; en bas, vers le bulbe de la jugulaire. « Ce bulbe, dit Chipault, a été jusqu'à présent laissé de côté par le chirurgien, comme inabordable. Or, il est beaucoup plus facile qu'on ne pourrait croire d'arriver jusqu'à lui, si profond qu'il soit. En effet, la paroi antérieure osseuse du coude sinusal étant réséquée, on n'a qu'à décoller la dure-mère en dedans de ce coude et la refouler en arrière, pour avoir sous les yeux une crète de tissu compact, formant la paroi externe du dôme osseux qui contient le bulbe. En faisant sauter de dehors en dedans cette crète peu épaisse, on pénètre dans la partie la plus élevée du dôme, partie qui est située au même niveau horizontal que le coude sinusal, bien au-dessus de la communication étranglée du sinus et de la veine, que le dôme bulbaire surplombe de un centimètre à un centimètre et demi, suivant son volume. Avec les précautions que

nous venons d'indiquer, on ouvrira, somme toute, les points les plus gravement atteints de la loge sinuso-jugulaire, ceux qui formeraient, avec une intervention moins rigoureusement conduite, des diverticules impossibles à désinfecter. En outre, on ne courra aucun risque de léser aucun organe important, tandis qu'en réséquant l'os de haut en bas, suivant la direction du sinus, on blesserait presque sûrement le nerf facial en arrière du conduit auditif externe, près du trou stylo-mastoïdien. »

Dans ces cas de vastes abcès extra-duraux occupant et débordant la gouttière sinusale, la recherche du sinus peut être difficile. Chez un enfant atteint de pyohémie otique, je trouvai, au niveau de la paroi postérieure de l'antre, un petit pertuis par lequel s'échappaient en quantité des bulbes de gaz fétide et du pus. Ouvrant largement, je fus conduit sur un large abcès extra-dural occupant la loge sinusale et empiétant en bas sur la fosse cérébelleuse. Toute la face postérieure du rocher était à nu, décollée par le pus, et je pus descendre jusqu'au golfe de la jugulaire. Mais il me fut impossible de découvrir la moindre trace de sinus, un léger épaississement de la dure-mère en ruban semblait indiquer le vestige de la paroi sinusale. J'avais donc affaire à un abcès intra-sinusal vidé et rompu : la paroi externe du sinus avait disparu, sa paroi interne sphacélée était restée appliquée contre la dure-mère. Pour m'en rendre compte, je fis une résection cranienne en arrière, dans la direction de l'occipital, et je trouvai le sinus sain : il venait se terminer en mourant par une petite languette effilée sur la frontière de l'abcès.

b) *Le sinus n'est pas dénudé.* Dans ce cas, il faut procéder à sa découverte. Des recherches anatomiques ont cherché à préciser les rapports de la loge sinusale avec la mastoïde ; il faut simplement retenir ceci : on a vu quelquefois le sinus passer *au-devant* de l'antre ; presque toujours, il passe à quelques millimètres *en arrière* de sa paroi postérieure ; il en est d'autant plus rapproché que l'apophyse est

plus éburnée. Donc, la trépanation étant faite, mastoïde et caisse étant nettoyées, il faut, par de petits coups de gouge dirigés presque horizontalement, entamer la paroi postérieure de l'antre, enlever de petits copeaux osseux. Au bout d'une sculpture plus ou moins longue, on met à nu un point de la paroi du sinus : c'est presque toujours le coude ou le genou.

On agrandit légèrement; puis, avec une large pince-gouge, rien de plus facile que creuser une tranchée et de le dénuder sur une longue étendue. On a intérêt, en effet, à bien voir la branche horizontale qui se dirige en arrière, dans la direction du pressoir, la branche verticale qui descend vers le golfe.

Cette dénudation du sinus sur une grande longueur offre plusieurs avantages : *a)* elle permet de comparer les régions saines du vaisseau avec le territoire malade, de voir là où commence la thrombose; *b)* dans le cas où, après ouverture du sinus, il se produit une hémorragie, on peut exercer une compression en amont ou en aval de ce point, et continuer l'opération sinusienne.

2° *Exploration du sinus latéral.* — C'est un temps très important et très délicat de l'opération, car il nécessite de la part du chirurgien une décision rapide, d'où peut dépendre la vie du malade. — Un bon éclairage est nécessaire. — Le sinus est-il sain ou malade, thrombosé ou non, faut-il l'ouvrir? Voilà les questions qui se présentent immédiatement à l'esprit de l'opérateur. Le problème est parfois très difficile à résoudre, car l'aspect du sinus est polymorphe : l'incision seule donne le diagnostic; mais, avant de la pratiquer, il est cependant quelques signes rationnels permettant de présumer l'état de la cavité sinusale et basés sur les caractères objectifs de la paroi veineuse.

Couleur. — Un segment de paroi sinusale jaunâtre, teinte feuille morte, comme un intestin sphacélé dans une hernie étranglée, est un excellent indice de thrombo-phlébite. La coloration bleu foncé ordinaire du sinus n'indique pas qu'il est nécessairement normal.

Mouvements pulsatiles du sinus. — Normalement, à chaque mouvement respiratoire correspond une pulsation du sinus. Pour quelques auteurs, cette pulsation sinusale appartient au sinus lui-même et est provoquée par l'ondée sanguine qu'il charrie ; pour d'autres, ces battements proviennent du cerveau et sont communiqués par la dure-mère. Quelle que soit l'interprétation physiologique adoptée, il faut se placer sur le terrain clinique. Or, il y a des cas où le sinus bat, d'autres où il ne bat pas ; et dans ce dernier cas le sinus n'est pas souvent thrombosé, ainsi qu'il résulte des ponctions, des incisions et des examens anatomo-pathologiques. Nous ne croyons donc pas que l'absence de battements implique nécessairement une oblitération du sinus : jointe à d'autres signes, elle a cependant sa valeur.

La *consistance* de la paroi sinusale normale est rénitente et élastique ; un sinus thrombosé serait dur au toucher. Si le plan profond, sous-jacent au sinus, était résistant, ce pourrait être un excellent signe.

Il semble que de cette discussion on puisse néanmoins conclure : 1° qu'*un sinus à paroi jaunâtre, dépourvu de battements et de consistance dure, réunit les conditions de probabilité d'une phlébite ;* 2° qu'*un sinus bleu, pulsatile, dépressible,* a de grandes chances d'être sain.

Cette définition nous paraît encore trop schématique ; si l'on se base sur la couleur, que de degrés, en effet, entre le jaune et le bleu ! que sont variables les sensations données par la pulpe de l'index ! et quelle difficulté de mettre au point avant de pousser le déclic du bistouri ! Et ce n'est pas tout : *a)* le sinus peut contenir du sang liquide, mais toxique ; *b)* le sinus peut être vide de caillot et le golfe de la jugulaire être seul thrombosé[1].

1. « Dans un travail tout récent, le Dr Whiting, de New-York, a proposé un ingénieux moyen de diagnostiquer ce dernier siège du thrombus : le sinus ayant été dénudé sur une bonne longueur, les deux index sont appliqués sur l'extrémité de la partie dénudée la plus voisine du trou déchiré postérieur, l'un contre l'autre et avec une pression suffisante pour

Dans ces cas douteux, on préfère une exploration plus directe par ponction ou incision.

La *ponction,* suivie d'une aspiration pratiquée à l'aide d'une aiguille et d'une seringue hypodermique, faite très antiseptiquement, est un bon procédé. On lui a reconnu cependant plusieurs inconvénients : 1° la possibilité d'infecter un sinus sain (PARKER, *Berlin. klin. Wochens.*, p. 214, 1892); 2° elle peut donner un faux résultat en traversant un caillot pariétal, en donnant du sang, alors que l'endo-veine est thrombosée. Scott et Lane [1] ont rapporté un cas bien intéressant, dans lequel la ponction, pratiquée dans le cours de la même séance opératoire à deux intervalles différents, donna des résultats contradictoires. Au cours d'une opération avec évacuation d'un abcès extra-dural, la ponction du sinus mis à nu donna du sang ; la jugulaire ayant été liée, une nouvelle ponction ne donna plus rien ; le sinus fut incisé et un caillot fut extrait !

L'*incision exploratrice* seule, pratiquée avec un bistouri à lame acérée, sur une longueur de 4 à 5 millimètres, peut lever sûrement les doutes. Nous la conseillerons donc volontiers dans trois circonstances : *a)* si la ligature de la jugulaire a démontré la thrombose de ce vaisseau ; *b)* si la paroi externe du sinus a une teinte franchement jaunâtre indiquant du pus sous-jacent ; *c)* si, en l'absence de ces deux conditions, le sinus étant bleu ou paraissant douteux, l'état du malade est très grave et peut légitimer cette intervention. Sinon rien ne presse ; on peut être temporisateur, attendre un ou deux jours et ne pénétrer dans le sinus que lorsque les accidents

en effacer la lumière; après quoi, l'un des doigts restant en place, l'autre, toujours pressant sur le vaisseau, remonte le long de son trajet, jusqu'à la limite opposée de la dénudation, puis le premier doigt est enlevé. A ce moment, si la circulation n'est pas interrompue dans la partie inférieure du sinus et dans la jugulaire, on verra la paroi du vaisseau, affaissée à la suite de la compression digitale, se distendre à nouveau par le fait du reflux du sang de la jugulaire. Si, au contraire, il y a thrombose du golfe de la veine, le sinus restera affaissé. » (LUC.)

1. SCOTT et LANE, *Lancet*, 1893, t. L, p. 138.

ne cessent pas ou augmentent. Cette temporisation paraît sage, et beaucoup d'auteurs n'ont eu qu'à se louer d'avoir suivi cette conduite.

La phlébite du sinus bien avérée, il faut ouvrir le vaisseau.

3° *Incision et curettage du sinus.* — Comme au point acuminé d'un furoncle, ici, au point où la paroi paraît le plus malade, on ouvrira le sinus avec un bistouri piquant et tranchant bien ; on incisera franchement le sinus suivant son grand axe et sur une longueur de 2 à 3 centimètres ; on évitera de faire pénétrer trop avant la lame de l'instrument dans la lumière du sinus, afin d'éviter la blessure de la paroi interne, ce qui amena une hémorragie mortelle chez un malade de Brieger [1].

La technique de la désinfection du sinus est fort importante : nous l'emprunterons à Broca, qui lui-même s'est inspiré de celle de A. Lane et de Mac-Ewen.

Le caillot mis à nu est saisi avec une pince et est mobilisé par des tractions exercées alternativement sur les deux extrémités. Le bout jugulaire sera, en principe, extrait le premier. Mais il va sans dire qu'on commencera par le bout qui semblera se mobiliser le mieux. Au reste, c'est d'ordinaire le bout jugulaire qui vient le plus aisément, et on a noté que lorsqu'une extrémité reste dans le sinus, c'est en général celle du pressoir d'Hérophile. C'est heureux puisque, la ligature au delà étant impossible, il a une certaine utilité pour éviter l'hémorragie, sans être très dangereux au point de vue des embolies.

Lorsque le golfe jugulaire est débarrassé, l'hémorragie est le plus souvent minime : les sinus pétreux supérieur et inférieur, thrombosés d'ordinaire, n'amènent que peu ou pas de sang. Il n'en est pas de même, cela va sans dire, lorsqu'on débouche le pressoir d'Hérophile, ce que Parker et Pritchard conseillent de faire de parti pris, à la curette, au besoin,

1. BRIEGER, Diss. inaug., Wurzbourg, 1892.

si le caillot se fragmente. Alors s'élance un énorme jet de sang noir, utile, jusqu'à un certain point, pour laver le caillot infecté, mais qu'il importe d'arrêter au plus vite. Heureusement qu'à cela suffit toujours le tamponnement à la gaze iodoformée ou au catgut, ce dernier agent ayant l'avantage d'être résorbable, en sorte qu'on n'a plus à s'occuper du tampon. Dans aucun cas, on n'a observé d'hémorragie consécutive.

Nous insisterons sur les deux points de détail suivants : 1° le curettage intra-sinusal des caillots et des débris purulents devra être pratiqué, mais très doucement, avec la même légèreté que le curage puerpéral, le dos de la curette appliqué contre la paroi interne du sinus, le tranchant vers soi ; 2° le tamponnement contre l'hémorragie du sinus sera fait au premier moment avec le doigt, puis avec une longue mèche de gaze iodoformée, qui sera tassée à plat contre sa paroi externe. Cette technique est plus facile que celle qui consiste à bourrer la cavité sinusale d'une bande de gaze. Dans les cas extraordinaires où l'hémorragie ne s'arrête pas, Whiting a conseillé de suturer temporairement la plaie par-dessus le tamponnement. Nous pensons qu'on sera bien rarement obligé de recourir à ce procédé.

Faut-il lier le sinus latéral en arrière de la mastoïde, près du pressoir d'Hérophile? Le but de cette ligature, préconisée par Jones[1], recommandée par Chipault[2] et pratiquée pour la première fois par Lambotte[3], est de s'opposer à la septicémie prenant son origine au bout cranien du sinus. En bonne logique, cette ligature ne sera pratiquée qu'avant le curettage du sinus.

Voici la *technique* de Chipault : « On se rappellera que le sinus latéral, dans sa portion postérieure ou horizontale, correspond au tiers postérieur d'une ligne unissant l'inion

1. Jones, *Brit. med. Journ.*, t. II, p. 563, 1893.
2. Chipault, Chirurgie opératoire du système nerveux.
3. Lambotte, *Travaux de neurologie chirurgicale,* IIe année, p. 83, 1897.

au tubercule rétro-orbitaire. — En un point situé à deux centimètres au moins de l'extrémité postérieure de cette ligne, on fera une ouverture cranienne de 2 centimètres carrés; à son extrémité inférieure, on incisera horizontalement la dure-mère sur une étendue de quelques millimètres, et, par l'orifice, on introduira une aiguille courbe piquante qui, après avoir traversé la tente du cervelet et contourné le sinus, viendra ressortir à l'extrémité supérieure de l'orifice et permettra de serrer le vaisseau dans un fort catgut. Au besoin, pour faciliter le plissement des parois vasculaires, on débridera parallèlement à son bord la piqûre faite par l'aiguille à la dure-mère, puis on refermera et on pansera la plaie. »

L'observation de Lambotte est un succès remarquable à l'appui de cette technique; la voici résumée :

Fillette de treize ans. Otite suppurée depuis six mois.

7 mai. — Brusquement, douleurs de tête, vomissements suivis bientôt de frissons, délire, tuméfaction mastoïdienne, puis œdème de la face et du cou.

11 mai. — Ligature et résection de la jugulaire interne à la base du cou. Trépanation mastoïdienne et mise à nu du sinus incisé; pas de sang. Trépanation à côté de la protubérance occipitale.

Ligature du sinus. Agrandissement de la plaie à la pince-gouge, mise à nu de tout le sinus qui est ouvert; on en retire un caillot fibrino-purulent. Irrigation de sublimé à l'aide d'une sonde molle introduite par la jugulaire; le liquide ressort par le sinus, entraînant des caillots et du pus. Tamponnement.

La température tombe à 37°; l'œdème de la face disparaît en quatre jours; irrigation de sublimé deux fois par jour. Le douzième jour, réunion secondaire de la plaie du cou. Le vingtième jour, plaie presque cicatrisée. Le trentième jour, guérison complète.

« Malgré ce bon résultat, dit Robineau, cette technique ne me semble pas à l'abri de toute critique; son but est de remplacer par une ligature un caillot oblitérant peu digne de confiance et de parer ainsi soit aux hémorragies, soit à la septicémie prenant son origine au bout cranien du sinus. Or,

d'une part : 1° *la disposition anatomique du pressoir ne peut que difficilement favoriser les embolies* par les autres sinus qui en partent; 2° d'un autre côté, *la phlébite envahit bien souvent le confluent,* le dépasse et atteint d'autres sinus, et on ne sait jamais en quel point précis elle s'arrête; alors la ligature ne fait que scinder en deux le caillot dont une portion, au delà du fil, garde ses propriétés infectantes; 3° enfin, *on ne peut établir une barrière certaine à la phlébite que par les résections veineuses :* une simple ligature près d'un foyer septique, d'une plaie ouverte et pansée, s'infecte secondairement, une nouvelle thrombose se constitue plus loin. »

Nous comprenons les arguments très judicieux et très logiques de Robineau. Ne pourrait-on, cependant, pour répondre à sa dernière objection, réséquer la paroi externe du sinus latéral entre deux ligatures, près du pressoir? Ne pourrait-on également, en cas d'ouverture opératoire du sinus ayant déterminé des accidents septicémiques, outre la ligature de la jugulaire, lier le sinus près du pressoir en deux points, et réséquer la paroi externe intermédiaire aux deux ligatures. Souvent, dans ces cas, le caillot n'a pas eu le temps d'envahir tout le sinus, et il serait peut-être possible de cantonner la phlébite.

Drainage sinuso-jugulaire. — Si beaucoup d'auteurs ne sont pas d'accord sur la fermeture du sinus vers son origine, tous admettent que, le sinus nettoyé et débarrassé des caillots qu'il renferme, il faut revenir au bout supérieur de la jugulaire. On fait sauter la ligature et l'on met une pince; si le vaisseau saigne, ce qui indique que les affluents : sinus pétreux inférieur, veine condylienne, etc., ne sont pas thrombosés, on lie et on suture la plaie cervicale.

Si le sang ne coule pas, quelques auteurs, Lane, Mac-Ewen, Broca, Luc, conseillent les lavages du segment sinuso-jugulaire, de manière à entraîner les particules septiques qu'il peut encore renfermer, et nettoyer les parois veineuses enflammées. On a pratiqué les lavages de bas en haut, de la

jugulaire vers le sinus; il serait plus prudent de les faire en sens inverse, c'est-à-dire par le sinus (Chipault, Robineau, Whiting). Ils seront faits doucement avec une solution antiseptique: on a proposé le sublimé à 1/1000, à 1/5000, le chlorure de zinc à 1/100, l'acide phénique à 1/50, etc. On a recommandé de faire soit un seul lavage au cours de l'opération, soit des lavages quotidiens dans le cas où la pyémie ne cède pas. Dans un cas, Lane les a fait toutes les six heures.

Dans le cas où l'injection ne passerait pas, on pourrait peut-être pratiquer *le cathétérisme sinuso-jugulaire,* surtout dans le cas où le sinus a été incisé très bas. Cette exploration, faite dans le but de détacher et mobiliser les caillots infectieux, pourrait être pratiquée avec une sonde molle de Nélaton, par exemple. En cas d'échec par le sinus, on pourrait faire la manœuvre du côté de la jugulaire, soit avec le même instrument, soit prudemment, avec une sonde cannelée pour explorer doucement le golfe de la jugulaire. Nous nous proposons d'essayer l'exécution de cette manœuvre en cas de thrombose du bout supérieur de la jugulaire.

Pansement. — L'opération se termine:

Dans la région cervicale, en installant un drain de bas en haut dans la jugulaire, si elle est malade;

Dans le crâne, en appliquant le pansement mastoïdien qui convient (trépanation simple ou évidemment), et en bourrant la loge sinusale avec une longue mèche de gaze iodoformée.

Complications pendant l'opération. — Si le malade avant l'opération est très infecté, il sera peut-être bon d'observer les règles suivantes, qui peuvent rendre service.

Tout d'abord, une prudente chloroformisation sera utile. Dans deux cas où nous avons opéré des malades dans le coma (l'un avait une thrombose du sinus et un abcès du cervelet, l'autre cinq abcès superposés, consécutifs à une sinusite frontale: abcès sous-cutané, sous-périosté, intra-frontal, extra-dural et intra-cérébral), nous ne faisions dormir le malade que pendant l'incision cutanée, qui seule est douloureuse.

En second lieu, il sera prudent d'aller vite et ne pas s'attarder à des minuties opératoires : on ira droit à la jugulaire, droit au sinus.

En troisième lieu, on se trouvera bien d'opérer sous sérum : un aide pratiquera une injection sous-cutanée ou intra-veineuse de 500 grammes à 1 litre. Plusieurs piqûres d'éther et de caféine seront faites s'il y a lieu.

Dans le cas, enfin, de cyanose persistante qui ne pourrait être attribuée au chloroforme, inquiéterait et pourrait faire songer à une grosse embolie cruorique ou aérienne, la respiration artificielle sera tentée.

Après l'opération, les accidents ne cessent pas toujours. On a noté, les jours suivants, du délire, de la somnolence, et la guérison survient progressivement (Lane).

Lane a observé également, après l'opération, un infarctus pulmonaire, un empâtement de l'épaule droite et d'une articulation métatarso-phalangienne, un abcès de la fesse droite, accidents qui guérirent après traitement approprié : grands lavages sinuso-jugulaires.

E. Soins consécutifs. — Si les suites opératoires sont normales et apyrétiques, on pourra lever le pansement et nettoyer la plaie le troisième ou quatrième jour, en évitant de toucher avant le dixième jour à la mèche qui obture le sinus, pour ne pas avoir d'hémorragie. On admet, en effet, que le thrombus n'est bien adhérent que le sixième ou huitième jour. Dans le cas cependant où ce tamponnement sinusal serait souillé de pus, il y aurait lieu de le refaire.

La plaie sera nettoyée, le drain jugulaire renouvelé, et tous les deux ou trois jours le pansement sera refait.

Cette crainte du retour de l'hémorragie après le détamponnement sinusal est peut-être un peu illusoire, et n'est-ce pas long de laisser un pansement en place pendant plusieurs jours, au voisinage d'un foyer aussi infecté? Ceci nous explique que Lane, dans un cas, a enlevé, sans aucune complication, le

tamponnement du sinus la douzième heure, Makins au bout de dix heures, Ruston au bout de deux jours.

En réalité, on doit se laisser guider par les événements. Si, après l'opération, les frissons continuent, la fièvre persiste, il y aura lieu de visiter la plaie dès le surlendemain ou le lendemain, au besoin, et de pratiquer des lavages sinuso-jugulaires en cas de suppuration abondante. Dans certains cas, le malade sera remis sur la table d'opération, et cette conduite a valu un succès à Pritchard et à Cheatle[1].

Nous citons, d'après Broca, leur observation, qui est instructive à cet égard :

Fillette de treize ans. Otite ancienne, en apparence guérie depuis plusieurs années. Au huitième jour d'accidents de thrombose, sans symptômes mastoïdiens, trépanation de l'antre (qui est plein de pus caséeux), ponction exploratrice de la dure-mère, qui bombe; puis ponction du sinus, avec issue de liquide fétide; incision du sinus; section de la jugulaire entre deux ligatures. L'opération, qui a duré deux heures et demie, est alors arrêtée. Mais, le cinquième jour, vu la persistance des accidents septiques, curettage complet du sinus, résection franche de la jugulaire, lavage antiseptique. Guérison en moins de trois mois.

Pendant les jours qui suivront l'opération, il sera indiqué de soutenir l'état général du malade, de lutter contre l'infection ou les désordres qu'elle a laissés à sa suite. L'usage des antithermiques et des toniques sera utile comme adjuvant du traitement chirurgical. On a préconisé des injections de sérum antistreptococcique. Nous avons plus de confiance dans les injections de sérum ordinaire, et chez beaucoup de malades nous les répétons quotidiennement.

F. **Traitement des complications de la septicopyohémie.** — Les *abcès métastatiques* seront traités d'après les principes de la chirurgie générale, les muscles incisés, les

1. Pritchard et Cheatle, *Lancet*, 4 mars 1893, t. I, p. 471.

articulations suppurées ouvertes et débridées largement; nous n'y insisterons pas.

Les *complications cérébrales,* abcès du cervelet ou du cerveau, etc., une fois diagnostiquées, seront opérées comme il convient et abordées par la voie mastoïdienne.

Traitement de la phlébite des autres sinus craniens.

I. Phlébite du sinus longitudinal supérieur. — Nous n'avons pas trouvé dans nos recherches bibliographiques de thrombo-phlébites de ce sinus d'origine otique traitées chirurgicalement. Ce fait tient en partie à ce que le diagnostic ne peut être posé avec certitude, aucun signe n'est pathognomonique.

Théoriquement, elle peut être traitée par la ligature au pressoir et l'incision.

La chirurgie extra-otitique du sinus longitudinal a donné lieu à d'intéressants travaux : ses hémorragies au cours des trépanations ont particulièrement attiré l'attention des chirurgiens, et, pour les combattre, on a proposé le simple tamponnement, la forcipressure à demeure et la suture latérale, qui a été réussie une fois par Park. Wolkmann a eu un cas de mort par embolie gazeuse au cours d'une intervention sur ce sinus.

II. Phlébite du sinus caverneux. — Dans les thrombo-phlébites de ce sinus non otitiques, on a tenté sans résultat le curage de l'orbite (Lancial)[1], la ligature de la jugulaire interne (Horsley).

Dans un cas de phlébite otitique de ce sinus, Brieger obtint un succès par le curettage du foyer osseux et l'ouverture du sinus latéral, qui donna un jet de sang vite arrêté par le tampon : cette saignée aurait détaché et éliminé le thrombus caverneux. A une autopsie pratiquée dans un cas et après

1. Lancial, Congrès de Berlin, 1890; *in Mercredi méd.*, 1890, p. 460.

une opération analogues, on trouva le sinus caverneux libre avec un caillot non adhérent (bien qu'ancien) dans le sinus latéral du même côté[1].

A notre sens, la conduite de Brieger est plus logique (car elle s'attaque à la cause), d'application plus facile que celle que propose Robineau[2] en pareil cas. Son procédé permet d'aborder directement le sinus caverneux, c'est vrai, mais au prix de quelques délabrements. Il consiste à entrer dans le sinus par l'orbite, au moyen de la résection temporaire de l'os malaire, de la trépanation du sphénoïde au niveau du trou grand rond, trépanation agrandie vers la fente sphénoïdale et, au besoin, vers le trou ovale.

Nous en avons fini avec cette question, si passionnante à l'heure actuelle, du traitement de la septico-pyohémie otitique par thrombo-phlébite du canal sinuso-jugulaire. Dans cette chirurgie cranienne, la clef du succès réside dans la rapidité du diagnostic, et surtout du diagnostic d'intervention, dans la prompte exécution de celle-ci et dans la conviction profonde que tout chirurgien doit posséder prenant le bistouri : c'est que le malade est irrévocablement perdu s'il n'est opéré.

La précocité de l'opération, voilà la clef du succès. Les statistiques ne seraient pas aussi lamentables si l'on n'opérait aussi tardivement des malades déjà à demi consumés par la fièvre et stigmatisés par l'infection purulente. Cette considération justifie en partie les éclatants succès de Lane et de Mac-Ewen, qui ont eu peut-être une série heureuse, mais qui, à coup sûr, sont des chirurgiens rompus au diagnostic et à la pratique des opérations cranio-cérébrales.

Un seul symptôme peut arrêter le bras du chirurgien : c'est la méningite confirmée. Mais, tant que les centres nerveux sont indemnes et que le malade vit, il faut tenter une intervention en dehors de laquelle son sort est fatal.

1. Rivière, *Archiv. internat. de laryng.*, 1896.
2. Robineau, *loc. cit.*

En résumé, d'après les travaux publiés et nos opérations personnelles, nous concluons :

Étant donnée une septico-pyohémie reconnue d'origine otique, en déterminer la variété; est-elle due ou non à une thrombophlébite sinuso-jugulaire? Comme, dans les deux cas, les symptômes généraux, frissons, fièvre, sont à peu près identiques, on se basera, pour le diagnostic différentiel, sur les indices suivants :

1° Les accidents surviennent-ils au cours d'une otite aiguë avec ou sans mastoïdite, avec abcès métastatiques périphériques : il est probable que cette septicémie n'est pas due à une phlébite des gros canaux veineux cranio-cervicaux, et qu'elle relève plutôt d'une infection streptoccique dont les veinules du rocher sont le point de départ.

En pareil cas : paracentèses.

Si les accidents persistent, malgré le drainage de la caisse : trépanation exploratrice de l'apophyse, avec dénudation du sinus.

Y a-t-il mastoïdite : même conduite, mise à nu du sinus.

a) *Le sinus est sain : on referme et on attend.*

b) *Il est douteux : on attend encore, vingt-quatre à quarante-huit heures. Si, au bout de ce temps, la pyémie continue à évoluer, ponction ou incision du vaisseau.*

c) *Il est malade : ligature de la jugulaire, suivie de l'ouverture sinusale.*

2° La septicémie complique-t-elle une otorrhée fétide ancienne, avec ou sans mastoïdite, avec métastases pulmonaires : il y a des chances pour qu'il y ait phlébite sinuso-jugulaire.

Si la veine cervicale est nettement thrombosée ou abcédée, on procède à sa ligature, on ouvre l'apophyse et l'on va au sinus.

Si, ce qui est bien plus fréquent en clinique, on hésite sur l'état de la jugulaire et même du sinus, il est plus sage de renverser les temps opératoires, et alors suivant les lésions : la trépanation commence, l'exploration sinusale suit, la ligature continue et l'incision du sinus termine.

3° Si, enfin, la pyémie est bien certainement otitique, que la caisse se draine largement, que l'exploration manuelle sinuso-mastoïdo-jugulaire ne donne aucun résultat : on est, je crois, autorisé à lever tous les doutes par une trépanation apophysaire exploratrice, avec dénudation du sinus. Dans ces cas très graves où le diagnostic n'est pas lumineux, il est préférable de trépaner inutilement que de méconnaître une phlébite.

SEPTICO-PYOHÉMIES D'ORIGINE OTIQUE SANS THROMBO-PHLÉBITE

Jusqu'à ces dernières années, il n'existait qu'une seule forme connue de pyémie otique, *caractérisée cliniquement* par des frissons, de grandes oscillations thermiques et des métastases survenant dans le cours d'une otite purulente, et *anatomiquement* par une thrombo-phlébite d'un sinus veineux avoisinant le rocher, en particulier le sinus latéral et la veine jugulaire.

De cette forme classique, Körner a dissocié une variété dont le syndrome clinique est identique à celui de la septico-pyémie précédente, mais qui ne s'accompagne d'aucune lésion anatomique du sinus.

On admet donc, depuis les recherches de cet auteur, deux pyémies otitiques : l'une avec phlébite, l'autre sans phlébite.

Cette seconde variété avait été entrevue avant Körner.

Dans le travail de Fraenkel sur les *Maladies septico-pyémiques à évolution extraordinaire,* nous en trouvons mentionnés trois cas. En 1867, Schwartze[1], puis Dalby[2], en rapportent chacun une observation. Plus tard, en 1882, Politzer[3] admet cette variété et cite une observation de Chimarri. En

1. Schwartze, *Archiv f. Ohrenheilk.*, Bd II.
2. Dalby, *Brit. med. Journ.*, 14 mars 1874.
3. Politzer, *Lehrbuch. der Ohrenheilk.*, Bd II.

1884, Hessler décrivit un cas de pyohémie au cours d'une otite moyenne aiguë; depuis il a ajouté 8 observations nouvelles. Des cas analogues ont été publiés par Eulenstein, Weld, Chauvel, Szènes, Kayser, Chatellier, Baron, Emerson, etc. Schmiegelow[1], sur un garçon de cinq ans, atteint de suppuration chronique de l'oreille moyenne droite, pratiqua la trépanation mastoïdienne à cause de frissons répétés et d'une température oscillant entre 36° et 41°. Il enleva des masses infectes de cholestéatome. Après l'intervention, les frissons se répétant et la marche de la température restant la même, il mit à nu le sinus transverse et l'ouvrit : il s'écoula du sang liquide. Les frissons continuèrent, et la courbe thermique garda son caractère pyémique, même quand on eut pratiqué l'ouverture d'un empyème de la plèvre droite. La guérison se fit, mais au bout de six mois. C'est la première observation de septico-pyohémie sans thrombo-phlébite au cours d'une otite moyenne chronique compliquée de cholestéatome.

Une observation analogue, prise dans le service d'Israël, est rapportée dans le travail de Schwabach.

Depuis, les cas observés au cours d'otites moyennes suppurées chroniques, surtout au cours d'otites moyennes aiguës, se sont multipliés.

Hessler, Brieger, Körner ont publié d'importants travaux sur cette question, exposant leurs théories pathogéniques; Körner principalement a contribué à l'étude de cette affection, qui a son autonomie propre, et, grâce à lui, cette forme a pris place à côté de son aînée : la septico-pyémie avec thrombophlébite. En France, Luc, le premier, a eu le mérite d'attirer l'attention des otologistes sur cette variété intéressante de pyhémie. Le premier, il a vulgarisé les travaux allemands et a rapporté deux observations personnelles fort intéressantes, qu'il cite dans ses remarquables *Leçons sur les suppurations*

1. Schmiegelow, *Zeits. f. Ohrenheilk.*, Bd XXIV, p. 127.

de l'oreille moyenne. Dans le journal de mon maître M. Lermoyez, j'ai publié l'année dernière deux cas que j'avais observés dans son service.

Étiologie. — La pyémie sans thrombo-phlébite semble *plus rare* que la variété que nous avons longuement étudiée précédemment. Dans le travail de Pitt, sur 57 morts causées par des suppurations otiques, on ne trouve aucune observation pouvant être rapportée à cette forme. Avec Körner, nous ferons remarquer que les statistiques faites dans des conditions analogues ne sont pas exactes, pour juger de la fréquence de cette maladie, parce qu'elle guérit souvent spontanément, et que, par ablation du foyer purulent primitif de l'os temporal, elle perd souvent son caractère de gravité.

Elle succède aux affections de l'oreille moyenne, ou de ses cavités accessoires, ou aux lésions du temporal lui-même. D'après Körner, et cette opinion est admise par la majorité des auteurs, elle survient plus souvent *dans le cours d'otites aiguës*, avec ou sans mastoïdite, que dans les suppurations chroniques; ce serait même là un caractère distinctif de de premier ordre entre cette pyémie et la précédente.

Pathogénie. — De nombreuses THÉORIES ont été émises sur la pathogénie de cette pyémie auriculaire sans participation du sinus. Toutes sont basées sur des hypothèses, car le véritable contrôle anatomique, celui de l'autopsie, manque presque toujours, en vertu de la guérison très fréquente qu'on observe dans ces cas.

Voici les principales théories qui ont été avancées:

1° *Infection par voie lymphatique.* — Il y a longtemps, Fraenkel avait pensé que certaines formes de septicémie otique atténuée étaient produites par la résorption directe des germes infectieux par les lymphatiques.

2° *Phlébite des petits sinus cérébraux, pétreux supérieur et*

inférieur. — D'après Moos[1], cette phlébite, qui ne se traduit par aucun symptôme susceptible de la diagnostiquer, est la cause de tous les accidents (?).

3° *Ostéophlébite des petites veines du rocher.* — C'est l'hypothèse de Hessler[2], reprise et défendue par Körner[3], qui l'a exposée dans son travail. Les veinules qui prennent naissance dans le temporal ou dans les nombreuses cavités dont cet os est creusé, sont atteintes de phlébite qui n'atteint pas le sinus latéral. Les dimensions minimes du foyer de l'infection expliqueraient le caractère atténué de la pyémie, la petitesse des embolies rendrait compte de la localisation des suppurations secondaires. Cette doctrine a été longtemps admise et compte beaucoup d'adeptes.

4° *Thrombose pariétale du sinus.* — C'est la théorie ingénieuse de Leutert[4], dont voici la substance. Il rejette les idées de Körner, qui distinguait deux variétés de pyémie otique : l'une grave, due à la phlébite suppurée des sinus, l'autre, atténuée, sans thrombose sinusale, mais déterminée par de petites phlébites intra-osseuses.

Partant de ce principe que cette dernière lésion n'a jamais été constatée anatomiquement, qu'elle est une vue de l'esprit, Leutert n'admet pas l'existence de cette deuxième forme: pour lui, *il n'y a pas de pyémie otique sans phlébite sinusienne.* Seulement la phlébite n'est pas toujours oblitérante (variété classique), elle peut être simplement *pariétale* (Wandständig) et constituée par la formation, à la face interne de la paroi veineuse, d'une couche de caillots suppurés et infectants, par places, mais ne fermant pas complètement le calibre du vaisseau. Cette forme serait propre aux suppurations auriculaires aiguës ou subaiguës: car, dans ces conditions, la virulence extrême des germes infectieux s'accuse par des

1. Moos, *Zeits. f. Ohrenheilk.*, Bd XI, p. 238.
2. Hessler, *Archiv. f. Ohrenheilk.*, Bd XX p. 223.
3. Körner, Les maladies otitiques du cerveau, des méninges et des vaisseaux, Francfort-sur-le-Mein, 1894.
4. Leutert, *Archiv. f. Ohrenheilk.*, 1897.

manifestations pyémiques avant que la thrombose oblitérante ait eu le temps de se produire. Dans cette variété de thrombo-phlébite latérale propre aux cas aigus, la surface des caillots polie par le frottement du courant sanguin ne se laisse pas fragmenter; il n'y a donc pas production de grosses embolies ni d'infarctus, mais cela n'empêche pas les agents infectieux contenus dans certaines parties du caillot de passer directement dans le sang, de franchir les capillaires pulmonaires, de pénétrer dans le cœur gauche, et de là aller donner lieu à des foyers de suppuration disséminés dans des régions plus ou moins éloignées. Cette ingénieuse théorie, basée sur une seule constatation anatomo-pathologique, n'est pas applicable à tous les cas; en effet, ce caillot pariétal n'a pas été retrouvé à l'autopsie de sujets morts de septicémie otique. D'autre part, elle n'explique pas la terminaison favorable des formes bénignes; il est, en effet, difficile d'admettre la disparition spontanée d'un caillot infectieux avec la terminaison heureuse des accidents.

5° *Passage direct des produits infectieux dans le sang.* — Brieger et Heyman pensent que la pyémie otitique sans phlébite est due au passage direct des germes infectieux dans la circulation sanguine, et le siège de cette pénétration serait soit au niveau des capillaires osseux, soit au niveau des capillaires de la muqueuse tympanique.

Luc se rallie volontiers à cette théorie.

Dans une note sur *Deux cas de pyémie sans participation apparente du sinus,* j'ai émis la même hypothèse. Je ne serais pas éloigné de croire que tous les accidents infectieux d'origine veineuse au cours des otites sont imputables à la *streptococcie,* qui serait grave dans un cas (pyémie otique avec thrombo-phlébite); bénigne et atténuée dans l'autre (pyémie sans complication sinusienne *apparente*). Le point de départ de l'infection se trouve soit dans la muqueuse de la caisse, soit dans les petits vaisseaux du rocher; celle-ci gagne ensuite le canal sinuso-jugulaire. Mais, étant donnée la

rareté des pyémies otiques sans thrombo-sinusite, comparativement à la fréquence des otites aiguës purulentes, il faut incriminer un autre facteur, qui est l'exaltation de la virulence des germes pathogènes dans certains cas. On doit également tenir compte du terrain sur lequel évolue le microbe, car, à virulence microbienne égale, c'est le milieu sur lequel va se développer le streptocoque qui va imprimer son cachet spécial à l'infection. Il y aurait donc, en résumé, une *streptococcie otique*, comme il y a une streptococcie amygdalienne, puerpérale, etc. Et de même que ces dernières ont tantôt une marche rapide et grave, caractérisée par une septicémie généralisée, une *phlegmatia alba dolens*, une phlébite de la jugulaire, tantôt une allure plus bénigne et aboutissant à la guérison; de même, la septico-pyohémie otique se présente sous deux formes : l'une mortelle; l'autre atténuée et curable.

Symptomatologie. — L'évolution de la pyémie sans phlébite est analogue sur beaucoup de points à celle de la septicémie par thrombose.

Habituellement, c'est au cours d'une *otite moyenne aiguë* que, brusquement, la *fièvre* éclate avec *frissons* intenses, sensations de chaleur et sueurs profuses. La température, qui avait atteint ou dépassé 40°, même 41°, retombe ensuite à la normale. Ces accès se montrent de préférence dans la seconde partie de la journée; ils peuvent n'apparaître que tous les jours, tous les deux jours, et même à des dates plus éloignées, mais ils reviennent souvent avec une régularité qui rappelle exactement la malaria.

Nous dirons, cependant, que, dans quelques observations, ces symptômes se montrèrent sans aucune régularité.

Dans cette forme, la fièvre peut également affecter le type continu, la température oscillant entre 38° et 39°5.

Le pouls suit ordinairement une marche parallèle à celle de la température. L'état général est mauvais et s'accuse davantage après chaque frisson.

Mais le symptôme caractéristique dans l'évolution de cette maladie, ce sont les *métastases*, qui ont, dans la grande majorité des cas, un siège différent de l'autre pyémie otique. Elles se font presque exclusivement dans les capillaires de la grande circulation et se montrent de préférence dans les articulations, les gaines tendineuses péri-articulaires, dans les bourses séreuses, le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles. Elles n'apparaissent que très rarement au niveau du poumon, c'est là le fait le plus saillant (Brieger en a signalé cependant un cas). Les articulations scapulaires et sterno-claviculaires sont le siège de prédilection des métastases. Celles-ci peuvent avoir une évolution variable et présenter tous les degrés. Tantôt c'est une légère infiltration, avec douleur à l'occasion de mouvements et à la pression, le tout disparaissant très rapidement; tantôt il existe seulement une sensation de gêne au niveau d'une jointure, de l'endolorissement d'une masse musculaire. Dans d'autres cas, une collection se développe : séreuse ou purulente.

Nous citerons encore comme localisation rare des métastases : celles qui se font au niveau de la plèvre (épanchements pleuraux) et dont Kayser et Schmiegelow ont rapporté plusieurs cas. Burnett a noté des abcès multiples du foie. Enfin, Unverricht a décrit sous le nom de *dermatomyosite* une infiltration gélatiniforme du tissu sous-cutané, avec rougeur érysipélateuse de la peau.

L'examen bactériologique du pus des abcès métastatiques a toujours décelé la présence du même microbe que celui de l'oreille, c'est-à-dire du streptocoque.

Évolution clinique. — La *forme clinique* de la maladie n'est pas toujours *classique*, c'est-à-dire caractérisée par des oscillations fébriles, des frissons, des métastases. Les deux premiers symptômes existent presque toujours et suffisent à eux seuls à caractériser la pyémie, mais les métastases peuvent faire défaut et elles manquent souvent.

On pourrait donc peut-être décrire, à côté de cette marche ordinaire de la maladie :

a) Une *forme thermique,* en quelque sorte, ou pyémique, dont le cachet spécial est la courbe thermométrique. Des malades, en effet, atteints d'otites aiguës, présentent des oscillations thermiques variant de 37° ou de 38° à 40° ou 41° : le tracé de la feuille de température est constitué par une série d'aiguilles.

Avec la fièvre, de grands frissons, et c'est tout. Un des cas de Luc est un exemple typique de cette variété. M. Lermoyez a observé une enfant de cinq ans qui, dans le cours d'une otite grippale suppurée, présenta pendant plusieurs jours un état général infectieux et de grandes oscillations fébriles, sans réaction mastoïdienne : une simple paracentèse agrandit la perforation préexistante, ouvrit probablement une poche tympanique, et tous les accidents furent enrayés. Rimini a cité un cas analogue à celui de Luc; dans le cours d'une otite aiguë chez un enfant : frisson brusque qui se répète plusieurs jours, température variant de 35° 8 et 40°, refroidissement des extrémités et du nez; trois paracentèses. Guérison en quelques jours.

Il y a un an, je fus appelé auprès d'un enfant atteint d'une otite aiguë suppurée. Le lendemain, l'otite était bilatérale, et je fis un large paracentèse : la fièvre tomba, les élancements cessèrent, la suppuration s'établit. Quatre jours après, malgré un bon drainage tympanique, apparition de frissons, d'une température de 40° et douleurs bi-apophysaires intenses. Pendant huit jours, l'état fut stationnaire et grave : la fièvre oscilla de 38° à 40° 5; il y eut des frissons; le foie et la rate étaient sensibles et augmentés de volume, et les deux articulations tibio-tarsiennes furent un peu douloureuses. Il était impossible de palper les deux mastoïdes, car la pression arrachait un cri au petit malade; extérieurement, elles ne présentaient aucune modification.

Très perplexe en présence de ce tableau symptomatique

grave et de cet état pyémique, j'étais sur le point de trépaner les deux apophyses et d'explorer les deux sinus latéraux, quand les phénomènes s'amendèrent très rapidement, dans l'espace de trois à quatre jours. La suppuration évolua pendant quatre semaines, et l'enfant guérit après une longue convalescence.

b) Une *forme septicémique*, qui est fonction d'une véritable toxhémie. Le malade succombe à une intoxication générale : dyspnée, anurie et albuminurie, subictère, hémorragies multiples. C'est la variété grave de la pyémie sans thrombophlébite.

Le PRONOSTIC de cette septico-pyémie otitique est loin d'être aussi sombre cependant que celui de la pyémie par phlébite.

La guérison se produit souvent spontanément, quelquefois après une ou plusieurs paracentèses, après une trépanation, autrement dit après l'évacuation du foyer infectieux primitif.

Les métastases articulaires peuvent régresser spontanément; quelquefois on est obligé d'ouvrir l'articulation pour donner issue au pus.

La suppuration dans ces cas peut se prolonger longtemps, et la guérison n'est définitive qu'au bout de plusieurs mois. L'article récupère en général sa fonction, sans trouble consécutif, mais il persiste pendant des semaines des raideurs articulaires nécessitant des massages continus. Bien entendu, la présence de métastases inaccessibles au traitement chirurgical assombrit le tableau.

Le pronostic varie également avec l'état général du malade. Si le terrain est bon, sans tares antérieures, que le malade puisse faire, en quelque sorte, les frais de son infection, que dans l'intervalle des accès fébriles il se remonte rapidement, il y a lieu d'espérer.

En somme, cette pyémie, grave en apparence, a une termi-

naison relativement favorable, et, comme le fait remarquer Körner, nous possédons beaucoup plus de cas guéris que de cas mortels.

Diagnostic. — Il faut d'abord reconnaître l'origine otique de la septico-pyohémie; ce point a été longuement traité.

Ceci fait, la question capitale se pose de savoir si les accidents sont, ou non, sous la dépendance d'une thrombophlébite du sinus. Pour y répondre, il y a :

a) Des signes de probabilité,

b) Un signe de certitude.

A. Signes de probabilité. — Ils ont été longuement discutés au cours de plusieurs chapitres de ce rapport, nous les résumerons simplement dans le tableau schématique suivant :

Diagnostic différentiel entre la pyémie otique avec et sans thrombose.

	PYÉMIE *par* THROMBO-PHLÉBITE DU SINUS LATÉRAL	PYÉMIE *sans* THROMBO-PHLÉBITE
Causes	Otorrhée chronique.	Otite aiguë.
Lésions......	Lésions osseuses; abcès extra-dural fréquent; dénudation du sinus.	Ni lésions osseuses, ni dénudation du sinus.
Symptômes..	Signes de mastoïdite et de phlébite de la jugulaire.	Rarement symptômes apophysaires.
Métastases...	Fréquentes. Pulmonaires.	Plus rares. Articulaires et périphériques.
Pronostic. ...	Grave : la mort est presque la règle.	Guérison très fréquente.
Traitement ..	Trépanation mastoïdienne et opération sinuso-jugulaire.	Paracentèse d'abord.

B. Signe de certitude. — Fréquemment, les signes précédents pourront suffire à asseoir le diagnostic; s'il y a doute et qu'on ne puisse rationnellement reconnaître la cause première de la septicémie, si cette hésitation surtout survient en présence d'un état général alarmant, nous sommes convaincu qu'il n'y a pas à tergiverser: il faut faire le diagnostic sur la table d'opération. Il faut pratiquer une *trépanation exploratrice de l'apophyse* et dénuder systématiquement le sinus. Dans cette intervention, s'il y a des lésions, le malade n'a qu'à y gagner; si le tissu osseux est sain, il n'a rien à perdre.

Traitement. — En raison de la délicatesse du diagnostic, l'indication thérapeutique est très difficile à résoudre. Et l'on peut dire que, lorsque la variété de pyémie a été nettement déterminée et qu'on a la certitude qu'elle n'est pas due à une thrombo-phlébite: en dehors de la paracentèse tympanique, l'otologiste est à peu près désarmé et n'a rien à attendre que de la nature et de l'évolution spontanée de la maladie vers la guérison ou vers la mort.

Le désarmement n'est cependant pas universel, et l'on a proposé d'intervenir pour enrayer la septicémie.

Lane [1] a pratiqué la ligature de la jugulaire dans deux cas de pyémie sans phlébite, espérant de la sorte barrer la route à la pénétration des germes infectieux dans la circulation. L'un des malades succomba à l'infection du thrombus postopératoire et à son extension aux sinus pétreux et caverneux. Le second guérit.

Körner et surtout Brieger se sont élevés contre cette pratique, montrant que, en pareil cas, la ligature n'empêche pas le sang veineux émanant du rocher de se répandre dans la circulation générale, à la faveur des nombreuses voies collatérales; et, d'autre part, le caillot formé dans la veine liée

1. A. Lane, *Brit. med. Journ.*, 1890.

peut s'infecter au voisinage du foyer otique et devenir à son tour le point de départ d'infections secondaires.

Körner, logique avec lui-même, fait concorder sa théorie avec ses actes. D'après lui, les accidents pyémiques sans sinusite étant dus à l'ostéo-phlébite des veinules du rocher, il conseille la trépanation de la mastoïde, même en dehors de symptômes apophysaires.

Sous l'influence des mêmes idées théoriques, Hessler va plus loin : il recommande la résection de la plus grande partie des parois tympano-antrales, c'est-à-dire la trépanation de l'apophyse et de la caisse.

Brieger, plus justement à notre avis, combat cette conduite opératoire. Il n'ouvre que s'il y a du pus. Agir autrement, c'est risquer gratuitement, d'après lui, d'ouvrir des voies multiples à l'infection, ainsi qu'il en a observé des exemples péremptoires.

Luc se rallie à la méthode de traitement de Brieger, condamne la ligature et la trépanation quand il n'y a aucun symptôme mastoïdien, et recommande simplement le drainage et l'antisepsie de la caisse. « Dans la forme septicémique, ajoute-t-il, les interventions tant sur le sinus que sur la jugulaire sont le plus souvent vouées à la stérilité. »

Cette conception nous paraît tout à fait exacte.

A cette thérapeutique de la pyémie otitique sans thrombosinusite et sans participation apparente du sinus latéral, il faut des *conclusions*, et ici je reproduirai celles que j'ai rapportées à la fin de mon travail paru dans les *Annales* en 1899.

1° *Étant donnée une pyémie otique survenant dans le cours d'une otite aiguë, sans localisation mastoïdienne, sans symptômes infectieux graves, faire un traitement purement otologique en assurant le drainage de la caisse par des paracentèses. Soigner l'état général.*

2° *Si la même pyémie s'accompagne de mastoïdite, ouvrir l'apophyse et dénuder le sinus pour l'explorer.*

3° *Enfin, si la pyémie évolue sans réaction apophysaire, mais à grand fracas, avec signes de grande infection, ne pas hésiter à ouvrir l'antre; s'il est sain, aller quand même au sinus, car il peut exister une sinusite sans mastoïdite. Faire suivre la dénudation d'une ponction: si l'aiguille ramène du sang, s'abstenir; s'il y a thrombose, inciser le sinus après ligature préalable de la jugulaire. Nous rentrons alors dans le cadre de la septico-pyohémie par thrombo-phlébite sinusale.*

Les abcès métastatiques seront ouverts chirurgicalement, et le traitement général de toute septicémie sera appliqué.

TABLE DES MATIÈRES

RAPPORTS

Bordeaux. — Imp. G. Gounouilhou, rue Guiraude, 11.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

PUBLIÉS PAR LES SOINS DU BUREAU :

MM. LUC, président; NOQUET, LERMOYEZ, vice-présidents; CADIER, trésorier; JANKELEVITCH, secrétaire des séances; JOAL, secrétaire général.

TOME XVI — IIe PARTIE

PARIS

MALOINE, ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1900

MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

MM.

ALBESPY, 8, boul. Gambetta, Rodez;
ARCHAMBAULT, 20, rue Hospitalité, Tours;
ASTIER, 85, boulevard Malesherbes, Paris;
AUDUBERT, Luchon;
BEAUSOLEIL, 2, rue Duffour-Dubergier, Bordeaux;
BLANC, 8, rue Auber, Paris;
BOTEY, 12, Vergara, Barcelone;
BOUYER, Cauterets;
BRÉMOND, 12, rue d'Arcole, Marseille;
CADIER, 21, rue de Rome, Paris;
CARTAZ, 39, boulevard Haussmann, Paris;
CASADESUS Y ROQUER, 1, calle del Conde de Asalto, Barcelone;
CASTANEDA, 3, rue Fuenterabia, Saint-Sébastien;
CASTEX, 30, av. de Messine, Paris;
DÉLIE, Ypres (Belgique);
DÉSARÈNES (G.), 95, rue des Petits-Champs, Paris;
FERRAS, Luchon;
FRANÇOIS, 7, rue de la Merci, Montpellier;
FURUNDARENA Y LABAT, avenue Libertad, 38, Saint-Sébastien;
GAREL, 13, rue de la République, Lyon;
GOUREAU, 2, rue de Châteaudun, Paris;
GUÉMENT, 26, cours de Tourny, Bordeaux;

MM.

HICGUET, 24, rue Royale, Bruxelles;
JACQUEMART, 8 *bis*, rue de la Buffa, Nice;
JOAL, rue Cambacérès, Paris;
LABUS, 8, via Andrea, Milan;
LACOARRET, 36, rue Alsace-Lorraine, Toulouse;
LAMALLERÉE (DE), avenue des Cygnes, Vichy;
LANNOIS, 14, rue Saint-Dominique Lyon;
LAVRAND, 4, rue Gombert, Lille;
LUBET-BARBON, 110, boulev. Haussmann, Paris;
LUC, 54, rue de Varennes, Paris;
MIOT, 17, r. du Général-Foy, Paris;
MOURE, 25 *bis*, cours du Jardin-Public, Bordeaux;
NATIER, 69, rue de l'Université, Paris;
NOQUET, 36, rue Puebla, Lille;
POLO, 7, rue Saint-Marceau, Nantes;
POYET, 19, rue de Milan, Paris;
RAGONNEAU, 10, place Saint-Michel, Dijon;
RAUGÉ, Challes (Savoie);
ROUGIER, 26, place Bellecour, Lyon;
ROULLIÈS, 2, rue Lamennais, Agen;
SCHIFFERS, 26, boulevard Piercot, Liège;
SUAREZ DE MENDOZA, 22, avenue Friedland, Paris.
VACHER, 3, rue Sainte-Anne, Orléans;
VERDOS, calle de Caspe, Barcelone.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Augiéras, 44bis, r. Solférino, Laval;
Aysaguer, 123, r. de Longchamps, Paris;
Bar, 22, boul. Dubouchage, Nice;
Belliard, Biscarolles (Landes);
Berbineau, Marmande;
Bertemès, 32, av. de la Gare, Charleville;
Bonain, 61, rue Traverse, Brest;
Bonnes, 28, rue Molière, Nîmes;
Bonnier, 166, faubourg Saint-Honoré, Paris;
Boucheron, 11bis, r. Pasquier, Paris;
Bouffé, 117, r. Saint-Lazare, Paris;
Boulay (Maurice), 8bis, avenue Percier, Paris;
Brindel, 10, rue Esprit-des-Lois, Bordeaux;
Caris, Bordeaux;
Champeaux (de), 36, rue du Port, Lorient;
Charles, 8, boulevard de Bonne, Grenoble;
Chervin, 82, av. Victor-Hugo, Paris;
Chevalier, 12, rue d'Hauteville, Le Mans;
Claoué, Beauvais;
Clément, 14, rue Maubeuge, Paris;
Collet, 58, r. Hôtel-de-Ville, Lyon;
Collin, rue de l'École-de-Médecine, Paris;
Collinet, 112, rue Saint-Dominique, Paris;
Combe, 87, boul. Haussmann, Paris;
Cousteau, 15, rue Laffite, Paris;
Cuvilier, 44, r. de Londres, Paris;
Dantan, 46, rue de Moscou, Paris;
De la Combe, 51, rue de Belfort, Bordeaux;
De la Varenne, Luchon;
Depierris, Cauterets;
Disbury, 6, r. St-Florentin, Paris;
Dupond, 30, boulev. de Caudéran, Bordeaux;
Escat, 8, rue de la Poste, Toulouse;
Fage, 17, r. Pierre-l'Ermite, Amiens;
Foix, Oloron-Sainte-Marie;
Fremont, 20, rue Guilbert, Caen;

MM.

Furet, 37, rue du Four, Paris;
Gaudier, 27, rue Inkermann, Lille
Gellé, 4, rue Sainte-Anne, Paris;
Gellé fils, 13, r. de Londres, Paris;
Glover, 37, rue Faubourg-Poissonnière, Paris;
Gouly, 19, rue Linguet, Reims;
Grossard, 36, rue de Turin, Paris;
Grouille, 6, r. Prosper, Bordeaux;
Guérin de Sossiondo, quai du Parc, Mont-Dore;
Guichard, 1, place de la Salamandre, Nîmes;
Guillaume, 22, rue des Tapissiers, Reims;
Hamon du Fougeray, 2, quai de l'Amiral-Lalande, Le Mans;
Helme, 43, rue de Rome, Paris;
Herck, 1, place Voltaire, Paris;
Hugues (P.), 52, rue Geoffredo, Nice;
Jacques, 42, rue Gambetta, Nancy;
Jacquin, 19, rue Linguet, Reims;
Joncheray, 11, r. Ménage, Angers;
Jousset, 16, rue Orphéon, Lille;
Labit, 22, boul. Heurteloup, Tours;
Largeau, rue des Douves, Niort;
Latrille, 13, rue des Arènes, Poitiers;
Laurens, 60, r. de la Victoire, Paris;
Lefrançois, 25, rue Loysel, Cherbourg;
Le Marc'hadour, 47, rue Blanche, Paris;
Lemoine, 29, rue Fouré, Nantes;
Lenhard, 25, rue de l'Orangerie, Le Havre;
Lermoyez, r. La Boétie, 20bis, Paris;
Liaras, 4, rue Tanesse, Bordeaux;
Magnan, 22, boulevard Heurteloup, Tours;
Malherbe, 12, place Delaborde, Paris;
Mahu, 68, avenue Kléber, Paris;
Maraval, Oran;
Martin (Alfred), 25, rue Général-Foy, Paris;
Massier, 25, av. Victor-Hugo, Nice;

MM.
MEILLON, 41, rue Boissière, Paris;
MENDEL, 123, faubourg Saint-Honoré, Paris;
MILSON, 15, r. St-Jacques, Marseille;
MOLINIÉ, 20, boulevard du Musée, Marseille;
MONTCORGÉ, 3, r. Rigny, Mont-Dore;
MONTSARRAT, 42, rue de la Bienfaisance, Paris;
MOUNIER, 6, rue de l'Isly, Paris;
MOURET, 1, r. Clos-René, Montpellier;
NOAK, 5, rue Victor-Hugo, Lyon;
NOGARO, Trie (Hautes-Pyrénées);
OLIVIER, 6, rue Antoine-Dubois, Paris;
ORGOGOZO, 18, rue Thiers, Bayonne;
PEYRISSAC, 64, r. Ste-Claire, Cahors;
PIAGET, 1, rue Molière, Grenoble;
PITON, 68, r. Gambetta, Cherbourg;

MM.
RANGLARET, Moulin-s/-Allier;
RAOULT, 4, rue de Serre, Nancy;
RENAUD, 7, rue Mazagran, Nancy;
RICARD, 25, rue d'Isly, Paris;
RIVIÈRE, 7, rue du Plat, Lyon;
RUAULT, 15, avenue Victor-Hugo, Paris;
SARREMONE, 17, rue d'Edimbourg, Paris;
SIMONIN, 15, c. Jourdan, Limoges;
TEXIER, 8, rue J.-J.-Rousseau, Nantes;
THOMAS, 27, rue Sylvabelle, Marseille;
TOUBERT, 29, r. Dauberton, Paris;
VEILLARD, 34, r. la Verrerie, Paris;
VERGNIAUD, 29, rue Traverse, Brest;
WEISSMANN, 36, rue Général-Foy, Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.
ALFREDO MARTINS, rua Nova da Trindade, Lisbonne;
ARESE, Bilbao;
BARBERA, 12, Cuarle, Valence (Espagne);
BARCLAY BARON, 16, Whitleadies road, Clifton-Bristol;
BARK (John), 54, Rodney street, Liverpool;
BAUMGARTEN EGMONT, 11, Redoutengasse, Budapest;
BECO, 4, rue Laruelle, Liège;
BENDELACK-HEVETSON, 15, Hanover square, Leeds;
BERGENGRUEN, 12, Kalkstrasse, Riga;
BLONDIAU, 50, boulevard Audent, Charleroi;
BOBONE, 15, via Victor Emmanuel, San Remo;
BŒKE (J.), Beesi Utera, Budapest;
BOSWORTH, 26 West 46th street, New-York;
BOULET, Montréal;

MM.
BRIEGER (O.), Breslau;
BROECKAERT, 101, r. Charles-Quint, Gand;
BRUZZI, Vérone;
BURGER, 231, Weteringschans, Amsterdam;
CAPART, 5, rue d'Egmont, Bruxelles;
CHEVAL, 28, rue du Trône, Bruxelles;
CHIARI, 12, Belliarstrasse, Vienne;
COMPAIRED, 57, Fuencarral, Madrid;
COOSEMANS, Uccle-Bruxelles;
COSTINIU, 48, strada Fontanei, Buckarest;
CRESWELL-BABER, 46, Brunswich square, Brighton;
CURTIS, 118, Madison avenue, New-York;
D'AGUANNO, Palerme;
DALY, 135, 5th avenue, Pittsburg;
DELSAUX, 250, avenue Marie-Louise, Bruxelles;
DIDIKAS, 32, rue des Ecoles, Paris;
DIONISIO (Ignasio), 21, via Saluzzo, Turin;

MM.

Donogany, 5, Ésterhazy str., Budapest;
Duchesne, 2, rue Saint-Adalbert, Liège;
Duncanson, 22, Drumsheng garden, Edimbourg;
Dundas Grant, 8, Upper Wimpole street, Londres;
Egger, 80, rue Taitbout, Paris;
Fasano, via Santa-Anna, Naples;
Ferreri (Gherardo), 71, via Cavour, Rome;
Forns, plaga del Angel, Madrid;
Fullerton (Robert), 24, Newton place, Glasgow;
Gaudard, Rio Cuarto (République Argentine);
Gerber, Kœnigsberg;
Gorham Bacon, 63, West 54th street, New-York;
Gorodecki, r. Tarasa, nº 5, Kiew; U. O. Gouvernement de Nichny-Novgorod;
Gorris, 181, rue Royale, Bruxelles;
Greville Macdonald, 85, Harley street, Londres;
Guranowski, 47, Novo-Zielna, Varsovie;
Haug, Pisenmaunstrasse, Munich;
Heiman (Ph.), 127, Marszatkowska, Varsovie;
Heller, 9, Albrecht Dürerplatz, Nuremberg;
Hennebert, 27, rue de la Pépinière, Bruxelles;
Heryng, Granieza, 6, Varsovie;
Hill (W.), 24, Wimpole street, Londres;
Hodgkinson, 18, John street, Manchester;
Hopmann, Cologne;
Hunter Mackenzie, 22, Heriot Row, Edimbourg;
Hutchinson, 150, St-Vincent street, Glasgow;
Jankelevitch, 12, rue Moyenne, Bourges;
Jaunin, 8, boulevard du Théâtre, Genève;
Jurasz, Heidelberg;
Kafemann, Kœnigsberg;
Kaspariantz, Pétrouka Krapwensky pr. maison nº 4, logt 10, Moscou;
Kayser Richard, 11, Kœnigstrasse, Breslau;
King, 1328, Jackson avenue, Nouvelle-Orléans;
Kirchner, 8, Hostrasse, Wurzburg;

MM.

Knight, 195, Bacon street, Boston;
Krieg (Robert), 53, Königstrasse, Stuttgard;
Lambert, 62, avenue Daly, Ottava (Canada);
Law (E.), 35, Harley street, Londres;
Lennox Browne, 15, Mansfield street, Londres;
Lenoir, 18, r. du Chêne, Bruxelles;
Lichtenberg, 23, Palatingasse, Budapest;
Lubliner, 5, Erywawiska, Varsovie;
Mac-Bride, 16, Chester street, Edimbourg;
Macintyre, 179, Bath st., Glasgow;
Masini, 8, via Palestro, Gênes;
Mayo Collier, 43, Weymouth str., Londres;
Mermod, Yverdon (Suisse);
Meyerson, 1, reu Leszno, Varsovie;
Meyjes, 336, Singel, Amsterdam;
Milligan, 28, Saint-John street, Deanscale, Manchester;
Moll, 81, Steenstraat, Arnheim;
Mongardi (Romeo), Bologne;
Morpurgo, 26, via Forni, Trieste;
Munoz (Félix), Buenos-Ayres;
Mygind, Copenhague;
Nicolai (Vittorio), 1, Corso Scelso, Milan;
Noltenius (H.), 23, auf den Häfen, Brême;
Okuneff, Saint-Pétersbourg;
Onodi, 12, O'Uctza, Budapest;
Orslau, Padoue;
Panzer, Policlinique générale, Vienne;
Pielkowski, 235, Bernardynska, Lublin;
Plottier, 37, av. du Sud, Anvers;
Polyak (Louis), Kaplong utera, 3, Budapest;
Przedborski, Lodz (Pologne);
Rethi, 22, I. Schossenring, Vienne;
Roaldès (de), 224, Jackson avenue, Nouvelle-Orléans;
Roé, 28, North Clinton street, Rochester;
Rohrer, Zurich;
Romanini, via Banco del Spirito, Rome;
Rousseaux, 375, rue du Progrès, Bruxelles;
Saint-Clair Thomson, 28, Queen Anne street, Londres;
Sandford, 13, St-Patrick pl., Cork;
Scanes Spicer, 28, Welbech street, Londres;

MM.

SCHEIBE, 5, Solcenstrasse, Munich;
SCHEPPEGRELL, 3723, Prytanea street, New-Orleans;
SCHMIDT (Moritz), Francfort-s/-Mein;
SCHMIDT, 17, Madeschdinshaga, Odessa;
SCHMIEGELOW, 18, Norregade, Copenhague;
SCHMITHUISEN, Aix-la-Chapelle;
SCHUSTER, Aix-la-Chapelle;
SECCHI, 3, via Garibaldi, Bologne;
SECRETAN, 2, avenue Sainte-Luce, Lausanne;
SEIFERT, 28, Hudwigstrass, Wurtzbourg;
SENDZIAK (J.), 139, rue Marshratkowska, Varsovie;
SIKKEL (A.), Parkstraat, La Haye;
SLEICHER, square Guttenberg, 32, Bruxelles;
SOKOLOWSKI, Varsovie;
SOUZA VALLADARÈS, rua do Curo, 82, Lisbonne;
STERLING, 49, Alcala, Madrid;

MM.

STANISLAS VON STEIN, 3, Grand Afanasjewsky Perculow, Moscou;
SUNÉ Y MOLIST, 8, calle del Carmen, Barcelone;
TAPTAS, 1, rue de Brousse, Constantinople;
TORRENT, 1714, r. Santa-Fé, Buenos-Ayres;
TSAKYROGLOUS, 89, rue des Roses, Smyrne;
UCHERMANN, 26, Prinsens Gade, Christiania;
URBAN PRITCHARD, 26, Wimpole street, Londres;
WAGNER (Henry), 522, Sutter street, San Francisco;
WEILL (E.), Stuttgard;
WODON, 5, rue de l'Equateur, Bruxelles;
ZAALBERG, Sarphalistraat, 52, Amsterdam;
ZIEM, Dantzig;
ZWAARDEMAKER, 161, Maliesinge, Utrecht.

Membres décédés

Dr CHABORY (Mont-Dore); — Dr CHARAZAC (Toulouse); — Dr CORRADI (Vérone); — Dr DELSTANCHE (Bruxelles); — Dr FAUVEL (Paris); — Dr HÉLOT (Rouen); — Dr JOLY (Lyon); — Dr JOUSLAIN (Paris); — Dr MICHAEL (Hambourg); — Dr WAGNIER (Lille).

STATUTS ET RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

Revisés en Assemblée générale (mai 1892).

BUT ET COMPOSITION DE LA SOCIÉTÉ

Article premier. — Il est fondé à Paris une Société ayant pour but l'étude et les progrès des sciences médicales concernant spécialement les maladies de l'oreille, du larynx, du nez et des organes connexes.

Art. 2. — Cette Association prend le nom de « Société Française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie ».

Art. 3. — La Société se compose de membres fondateurs, de membres titulaires, de membres correspondants étrangers et de membres honoraires.

Art. 4. — Les membres fondateurs *français* ou *étrangers*, au nombre de 48, dont les noms suivent les Statuts, ont *tous* le titre de membres *titulaires fondateurs* de la Société.

Art. 5. — Le nombre des membres titulaires est illimité; celui des correspondants étrangers et honoraires est également illimité.

Art. 6. — Pour être nommé membre titulaire, il faut :
1° Être Français;
2° Être docteur en médecine d'une Faculté française;
3° Résider et exercer en France;
4° Adresser au Président de la Société une demande écrite apostillée par deux membres titulaires, accompagnée d'un mémoire manuscrit ou de tout autre travail inédit, sur les matières dont s'occupe la Société. Un rapport sera fait sur ce travail par une Commission composée de trois membres.

L'admission aura lieu au scrutin secret, à la majorité des trois quarts des membres présents et du quart des membres français inscrits.

Art. 7. — Les membres correspondants étrangers seront choisis parmi les médecins s'étant fait connaître par leurs travaux sur la spécialité. Ils devront adresser au Président de la Société une demande écrite, avec l'exposé de leurs titres scientifiques ou autres.

Un rapport sera fait sur les titres du candidat par une Commission composée de trois membres, et l'admission aura lieu à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 8. — Pourront être nommés membres honoraires: 1° les titulaires ayant au moins quinze ans de titulariat et qui en feront la demande; 2° les médecins éminents s'étant distingués par leurs publications sur l'Otologie, la Laryngologie et la Rhinologie.

Le titre de membre honoraire sera accordé en séance générale sur l'avis favorable d'une Commission de cinq membres désignée à cet effet. La nomination aura lieu à la majorité absolue des membres présents.

Art. 9. — Les membres titulaires ont seuls voix délibérative; seuls ils peuvent faire partie du Bureau ou des Commissions et prendre part aux élections.

Art. 10. — Toutes les élections auront lieu au scrutin secret.

ADMINISTRATION DE LA SOCIÉTÉ

Art. 11. — La direction des travaux de la Société est confiée à un Bureau composé d'un Président, de deux Vice-Présidents, d'un Secrétaire général, d'un Trésorier, de un ou deux Secrétaires de séance.

Art. 12. — Le Président, les Vice-Présidents et le Secrétaire des séances sont nommés pour un an. Le Secrétaire général et le Trésorier sont nommés pour trois ans.

Chaque année, le premier Vice-Président devient de droit Président, et le deuxième Vice-Président passe premier Vice-Président pour arriver à son tour à la Présidence.

Art. 13. — Tous les membres du Bureau sont rééligibles, une fois leurs fonctions expirées.

Art. 14. — Sur la proposition du Bureau, pourra être nommé,

pour la durée de chaque session, un Président honoraire choisi parmi les membres étrangers assistant à la réunion annuelle.

Art. 15. — Le Bureau représente la Société dans tous les actes de la vie civile. Toutes ses fonctions sont gratuites.

ASSEMBLÉE ET TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ

Art. 16. — La Société se réunit une fois par an.

Art. 17. — Les travaux de la Société sont réunis en Bulletin et publiés le plus tôt possible après la session, par les soins du Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication.

Art. 18. — Les ressources de la Société se composent : 1° du droit d'admission à la Société ; 2° du droit de diplôme de membre correspondant étranger ; 3° des allocations, dons et legs faits à la Société ; 4° de la vente des Bulletins.

DISPOSITIONS GÉNÉRALES

Art. 19. — La Société s'interdit toute discussion étrangère au but de son institution.

Art. 20. — Aucune proposition importante ne peut être discutée ou adoptée si elle n'est, au préalable, mise à l'ordre du jour de la séance.

Art. 21. — Toute modification apportée aux Statuts devra être formulée par écrit et signée par dix membres au moins.

Art. 22. — La dissolution, la fusion ou toute autre modification apportée à la manière d'être de la Société, ne pourra être votée qu'après avoir été mise à l'ordre du jour, dix jours au moins avant la session annuelle. Le vote ne sera valable que *s'il est fait en séance,* et à la majorité des trois quarts des membres présents représentant au moins la majorité des membres titulaires *français* inscrits.

Art. 23. — En cas de dissolution, fusion, etc., il sera statué par la Société sur l'emploi et la destination des biens fonciers, livres, etc., lui appartenant.

Art. 24. — Nul changement ne pourra être apporté aux présents Statuts sans l'approbation du Gouvernement.

RÈGLEMENT

ATTRIBUTIONS DU BUREAU

Article premier. — La Société, hors de ses séances, est représentée par le Bureau.

Art. 2. — Le Président dirige les Assemblées, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme, avec les autres membres du Bureau, les Commissions chargées des rapports.

Art. 3. — Le Président, en cas d'absence, est remplacé par l'un des Vice-Présidents ou, à leur défaut, par le doyen d'âge des membres titulaires présents.

Art. 4. — Le Secrétaire général prépare l'ordre du jour de chaque séance; il est chargé de la correspondance manuscrite ou imprimée; il signe les lettres écrites au nom de la Société et ses délibérations; il est chargé de rédiger les procès-verbaux des séances, d'en faire la lecture et de surveiller la publication des Bulletins de la Société; il doit faire chaque année un compte rendu des travaux communiqués. En cas d'absence, il est remplacé par l'un des Secrétaires des séances.

Art. 5. — Le Secrétaire des séances est chargé d'aider le Secrétaire général dans la rédaction des procès-verbaux de chaque séance, et la préparation des ordres du jour.

Art. 6. — Le Trésorier est chargé de la comptabilité; il paie les mandats visés par le Président et le Secrétaire général, reçoit les cotisations, rend chaque année à la Société un compte détaillé de sa gestion.

DES SÉANCES

Art. 7. — Les séances de la Société ont lieu tous les ans à Paris du 1er au 15 mai. La date exacte est fixée trois mois à l'avance par le Bureau.

Elles sont publiques.

Art. 8. — Une réunion supplémentaire pourrait être convoquée dans le courant de l'année par le Bureau.

ART. 9. — Lorsqu'un membre correspondant étranger assiste à la séance, le Président en informe la Société et mention en est faite au procès-verbal.

ART. 10. — Les travaux de la Société ont lieu dans l'ordre suivant:
1° Lecture et adoption du procès-verbal;
2° Correspondance;
3° Présentation de malades;
4° Lecture de Rapports;
5° Communications à l'ordre du jour;
6° Présentation d'instruments et de pièces anatomiques.

ART. 11. — Le Président peut, après avoir consulté l'Assemblée, intervertir l'ordre de ses travaux.

ART. 12. — Tout membre ne faisant pas partie de la Société ne pourra faire de lecture qu'après en avoir fait la demande. Son travail ne pourra pas être discuté.

ART. 13. — Les ouvrages imprimés ou les mémoires inédits envoyés à la Société pourront être l'objet d'un rapport verbal ou écrit.

ART. 14. — Les Commissions chargées de rapports écrits seront composées de trois membres, et exceptionnellement de cinq. Les rapports verbaux seront faits par un seul rapporteur.

ART. 15. — Tout rapport peut être discuté avant d'être mis aux voix. Le rapporteur a le droit de prendre la parole le dernier.

ART. 16. — Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix; s'il y a des amendements appuyés, ils ont la priorité; mais si la proposition nouvelle entraînait le rejet des conclusions du rapport, ces dernières seraient d'abord mises aux voix.

ART. 17. — Toute discussion une fois ouverte ne peut être fermée que de deux manières : ou parce qu'on ne demande plus la parole, ou parce que la Société consultée demande la clôture et l'ordre du jour.

ART. 18. — Toute digression étrangère à l'objet de la discussion est interdite. Le Président rappellerait à l'ordre quiconque s'éloignerait de la question mise en discussion.

ART. 19. — Le manuscrit des mémoires présentés à la Société sera écrit en français et ne pourra excéder dix pages du Bulletin de la Société, sauf l'assentiment du Bureau.

Il doit être adressé au Secrétaire général, ou déposé, au plus

tard, sur le bureau, dans la séance même où doit avoir lieu la lecture.

Le Secrétaire général est responsable des mémoires déposés. Il ne peut s'en dessaisir.

Art. 20. — Tout mémoire lu en l'absence de l'auteur ne peut être soumis à la discussion.

Art. 21. — Aucune addition ou modification, les fautes de typographie et de linguistique exceptées, ne pourra être apportée aux mémoires par leurs auteurs, après communication à la Société.

Art. 22. — Une note sur les communications orales sera remise au Secrétaire huit jours au plus après la séance; faute de quoi, il pourra être passé outre sur ces communications dans le procès-verbal.

Art. 23. — Toute modification à un travail, jugée nécessaire et proposée par le Comité, ne pourra être faite sans l'autorisation de l'auteur; mais le Comité a le droit d'y mettre une note justifiant de l'entière liberté laissée à l'auteur.

Art. 24. — Une épreuve des mémoires à insérer sera envoyée à l'auteur, sur sa demande, pour recevoir ses corrections.

COMITÉ SECRET

Art. 25. — Chaque membre titulaire a le droit de provoquer un Comité secret; il adresse à cet effet au Président de la Société une demande écrite et motivée, appuyée par deux autres membres. Le Bureau, consulté, accorde ou refuse le Comité secret.

Art. 26. — Sauf le cas d'urgence, les membres de la Société sont avertis par lettre de la formation de ce Comité.

RESSOURCES DE LA SOCIÉTÉ

Art. 27. — Les ressources de la Société se composent : 1° du produit des cotisations des membres titulaires fixées à 15 francs; 2° du droit de diplôme des membres correspondants étrangers fixé à 15 francs; 3° du montant de la vente des Bulletins.

Art. 28. — Les membres honoraires ne sont soumis ni aux droits ni à la cotisation annuelle.

Art. 29. — Tout membre qui n'aura pas acquitté le montant de sa cotisation annuelle six mois après en avoir été mis en demeure par le Trésorier recevra successivement deux avertissements officiels signés par le Président. Si ces avertissements restent sans effet, il sera déclaré démissionnaire et perdra de ce fait ses droits à la propriété des objets ou valeurs appartenant à la Société.

Art. 30. — Les recettes provenant de la vente des publications de la Société seront encaissées par le Trésorier.

Art. 31. — Les frais de publication des Bulletins, de bureau, d'administration, de location de la salle des séances, etc., seront acquittés par le Trésorier sur le visa du Président ou d'un des Vice-Présidents.

PUBLICATIONS

Art. 32. — Le Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication dirige la publication des Bulletins et Mémoires de la Société. Il s'entend avec les auteurs pour les modifications, coupures ou suppressions qui paraissent opportunes.

Ses décisions sont sans appel.

Art. 33. — Les frais de gravures, tableaux et généralement tous les frais de composition supplémentaire qui ne sont pas compris dans les conventions passées avec l'éditeur, seront supportés par les auteurs, à moins que la Société ne décide, sur la proposition du Bureau, de prendre ces frais à sa charge.

DROITS DES MEMBRES

Art. 34. — Tous les membres de la Société, titulaires et honoraires, recevront gratuitement les publications de la Société.

Les membres correspondants sont tenus de s'abonner aux Bulletins et Mémoires moyennant le prix de 8 francs.

Art. 35. — Les membres correspondants qui assistent à une réunion ont voix consultative dans les délibérations.

Art. 36. — Les membres titulaires seuls ont droit à la propriété des valeurs ou objets appartenant à la Société.

ÉLECTIONS

Art. 37. — Les élections du Bureau ont lieu dans la première séance annuelle de la Société.

Art. 38. — Dans cette même séance sont nommées les Commissions chargées de faire des rapports sur les titres des candidats et de dresser la liste de présentation.

Art. 39. — Le rapport est lu devant le Bureau réuni en Comité secret et discuté séance tenante.

Le vote a lieu publiquement dans la séance suivante, et n'est valable que si douze membres titulaires au moins y prennent part.

Art. 40. — Les Statuts et Règlement, ainsi que la liste des membres de la Société, sont publiés chaque année en tête des Bulletins et Mémoires.

REVISION DU RÈGLEMENT

Art. 41. — Toute proposition tendant à modifier le Règlement devra être signé par quinze membres, déposée sur le bureau, renvoyée à une Commission de cinq membres. Le rapport sera lu et discuté en Comité secret avant l'ouverture de la séance suivante. Le vote aura lieu après la clôture de la discussion et la proposition ne sera adoptée que si elle réunit les deux tiers des membres présents.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

Séance du 14 mai 1900.

Présidence de M. le Dr Luc.

M. Luc, président, remercie ses collègues de l'honneur qu'ils lui ont fait en l'appelant à présider ce Congrès. Il attribue cet honneur aux services, bien modestes, qu'il a pu rendre à la spécialité. Mais si les méthodes opératoires qu'il avait proposées et préconisées ont eu quelque succès en France et à l'étranger, c'est surtout grâce aux distingués chirurgiens, ses collègues de la Société, qui les ont fait valoir. Il se félicite de l'état de plus en plus florissant de la Société, par le nombre de plus en plus grand de questions traitées et de communications. Les spécialistes font preuve d'un travail assidu et incessant, et cette année encore, malgré le grand Congrès qui doit se tenir dans deux mois à l'occasion de l'Exposition, le programme de notre réunion annuelle est très chargé. Les adhésions se font de plus en plus nombreuses, ce qui vient combler les lacunes, hélas! trop fréquentes, que la mort fait dans nos rangs! Notre Société répond à un double programme : elle

remplit d'abord une œuvre scientifique, grâce aux mémoires, rapports et communications présentés par ses membres; elle est en même temps une école de fraternité, de solidarité professionnelle. Nos réunions nous ont appris à nous connaître, à nous estimer. C'est grâce à notre solidarité que nous avons réussi à imposer, à faire accepter la spécialité et à lui assurer le triomphe dans la lutte qu'elle a eu à soutenir contre les méfiances du corps médical et du public. Notre triomphe est dû surtout à la discipline avec laquelle nous nous sommes soutenus, à notre union et bienveillance mutuelle.

M. Joal, secrétaire général, dans son rapport annuel, fait connaître les vues du Comité sur certaines questions ayant trait au Congrès international de 1900, et demande à l'Assemblée de se réunir en comité secret pour prendre les résolutions nécessaires.

Le trésorier expose la situation financière.

Élection du Bureau.

Sont nommés : *vice-président,* M. Lermoyez, de Paris; *secrétaire des séances,* M. Jankelevitch, de Bourges.

M. Joal a le regret de rappeler la mort de M. le Dr Delstanche, le doyen des otologistes belges, et annonce qu'il a reçu des lettres de candidature :

Au titre de Membres titulaires :

De M. Ruault, de Paris, présenté par MM. Moure et Joal;

M. Cousteau, de Paris, présenté par MM. Lermoyez et Laurens;

M. Toubert, de Paris, présenté par MM. Luc et Claoué;

M. Veillard, de Paris, présenté par MM. Lubet-Barbon et Martin;

M. Lemoine, de Nantes, présenté par MM. Castex et Lermoyez;

M. Ricard, d'Alger, présenté par MM. Escat et Molinié;

M. Maraval, d'Oran, présenté par MM. Moure et Lacoarret;

M. Liaras, de Bordeaux, présenté par MM. Moure et Brindel;

M. Grouille, de Bordeaux, présenté par MM. Moure et Brindel;

M. Caris, de Bordeaux, présenté par MM. Moure et Brindel;

M. Bertemès, de Charleville, présenté par MM. Raoult et Jacques.

Au titre de Membres correspondants :

M. Didikas, du Caire, présenté par MM. Lubet-Barbon et Martin.

M. Zaalberg, d'Amsterdam, présenté par MM. Moll et Joal;

M. Forns, de Madrid, présenté par MM. Moure et Escat;

M. Krieger, de Breslau, présenté par MM. Luc et Lermoyez;

M. Gaudard, de Rio Cuarto (République Argentine), présenté par MM. Castex et Collinet;

M. Torrent, de Buenos-Ayres, présenté par MM. Castex et Collinet;

M. Lenoir, de Bruxelles, présenté par MM. Cappart et Janquet.

M. Félix Munoz, de Buenos-Ayres, présenté par MM. Lubet-Barbon et Martin.

Une Commission, composée de MM. Cartaz, Miot et Poyet, est nommée pour l'examen de ces candidatures.

Uue Commission composée de MM. Castex, Moure et Vacher vérifiera les comptes du trésorier.

MM. Brieger, de Breslau, et Béco, de Liège, membres correspondants, assistent à la séance.

DES ULCÉRATIONS DE L'AMYGDALE

Par les Drs **BRINDEL**, de Bordeaux, et **RAOULT**, de Nancy.

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie,* tome XVI, Ire partie, 1900.)

DISCUSSION

M. Moure. — Un seul point paraît discutable dans ce rapport : MM. Raoult et Brindel semblent admettre l'existence d'ulcérations survenant d'emblée, non précédées d'infiltration gommeuse ou autre, indolores, passant inaperçues par les malades. M. Moure conçoit mal une ulcération tertiaire non précédée d'un stade d'infiltration au moins diffus, que l'on retrouve presque toujours autour de la perte de substance.

M. Cartaz. — Je crois que les opinions de M. Moure et des rapporteurs sont conciliables. Il existe, en effet, dans l'évolution des gommes des différences notables, suivant les cas et les sujets, au point de vue de leur rapidité. Telle s'ulcère très rapidement sans que l'infiltration gommeuse se soit développée beaucoup ; telle autre prend les caractères d'une véritable tumeur avant de s'ulcérer.

M. Castex. — Il y a les ulcérations de l'influenza et les ulcérations des enfants athrepsiques. L'examen microscopique est indispensable pour le diagnostic des ulcérations malignes. L'orateur rappelle l'observation de M. Corradi, où il a fallu des examens microscopiques répétés pour arriver à poser le diagnostic d'ulcération maligne.

M. Raoult. — L'infiltration peut exister, mais passe très inaperçue. La gomme, par contre, passe rarement inaperçue, est rarement indolore, la gomme de l'amygdale surtout.

M. Cartaz. — Il y a des gommes qui s'ulcèrent très vite, tellement vite, qu'on n'a seulement pas le temps de les observer.

M. Molinié a observé une ulcération de l'amygdale au début de la période secondaire de la syphilis.

M. Ferras. — Il y a des cas de syphilis évoluant très rapidement. Chez les sujets déprimés, alcooliques, des accidents tertiaires peuvent apparaître au troisième et au quatrième mois de la syphilis, alors qu'on croit encore se trouver en présence d'accidents secondaires.

M. Brindel, en réponse à M. Castex, dit que toutes les fois que le microscope a révélé une tumeur maligne de l'amygdale, il s'agissait bien d'une tumeur maligne. Il faut examiner des morceaux assez volumineux, ce qui diminue les chances d'erreur.

M. Raoult. — Il faut être très sceptique, quant au diagnostic des tumeurs malignes. En ce qui concerne les ulcérations des amygdales, il s'agirait plutôt, peut-être, d'érosions.

M. Brindel demande à M. Castex si, dans son cas d'ulcération influenzique, l'examen microscopique a été fait.

M. Castex. — Non. L'ulcération était peut-être due à une infection secondaire.

M. Brindel a observé sur lui-même un cas d'amygdalite ulcéro-membraneuse. M. Moure avait cru tout d'abord qu'il s'agissait de diphtérie. Mais le microscope a révélé des bacilles fusiformes et des spirilles. La guérison est survenue au bout de deux jours, grâce au chlorate de potasse, qui est très efficace dans cette affection.

M. Cartaz. — Je ne voudrais pas, n'ayant pas eu le temps d'étudier très complètement le rapport de mes collègues, discuter la question de l'amygdalite ulcéro-membraneuse. Je tiens seulement à rappeler que Bergeron, et après lui Desnos, Lubanski, ce dernier à l'occasion d'une petite épidémie à l'hôpital militaire de Lyon, ont très nettement décrit cette variété d'angine, montré ses rapports avec la stomatite ulcéro-membraneuse et indiqué que le chlorate de potasse, médicament pour la bouche et qui a si peu d'efficacité dans les lésions de la gorge, donne dans cette angine, comme dans la stomatite, des résultats remarquables.

M. Moure. — Il est très important de faire le diagnostic entre l'amygdalite ulcéreuse et l'amygdalite ulcéro-membraneuse. Le chlorate de potasse, complètement inefficace dans la première de ces affections, devient efficace dans la seconde. Dans quelques cas graves l'ulcère ne guérit que lorsque le malade est soustrait à son milieu septique, hospitalier par exemple.

M. Poyet. — On trouve des érosions, des ulcérations des amygdales dues à l'inclusion de corps étrangers, voire de calculs des amygdales.

M. le Président félicite les rapporteurs de leur travail si complet et si intéressant.

DEUX ABCÈS SOUS-DURE-MÉRIENS

DONT UN GAZEUX

OUVERTS AU COURS D'UNE TRÉPANATION MASTOÏDIENNE

Par le Dr J. MOLINIÉ, de Marseille.

De toutes les complications intra-craniennes de l'otite moyenne suppurée, l'abcès sous-dure-mérien est la plus fréquente, la mieux connue et aussi celle qui a fourni à la chirurgie otologique l'occasion de ses plus nombreux succès.

Les notions générales découlant de cette richesse d'observations diminuent l'intérêt qui s'attache aux faits isolés, néanmoins ceux-ci méritent encore de fixer l'attention, lorsqu'ils sont caractérisés, comme dans le cas suivant, par des manifestations morbides peu communes et des particularités anatomo-pathologiques exceptionnelles.

Observation. (Recueillie par M. le Dr Mourier, médecin-major) — Rose C..., huit ans, se présente à la clinique de M. le Dr Molinié le 27 juillet 1899, adressée par le Dr Rapine. Il y a trois mois environ, cette fillette a été atteinte d'otite moyenne suppurée à droite; depuis dix jours, l'écoulement s'est tari, et des phénomènes inflammatoires sont apparus dans la région auriculaire. En même temps phénomènes généraux graves, grands frissons suivis de fièvre, perte de l'appétit, insomnie, selles fétides.

Le côté droit de la tête est déformé par une tuméfaction diffuse énorme, s'étendant de la région occipitale à l'arcade sourcilière, englobant toute la région mastoïdienne et la fosse temporale. La paupière ne peut se fermer, l'œil droit est en exophtalmie. Cette asymétrie de la figure prend un faux air de paralysie faciale, qu'un examen plus approfondi démontre être factice.

L'état général est très mauvais, peau sèche et jaune; température, 40°; langue rôtie.

La conscience est très affaiblie; les interrogations pressantes sortent à peine la fillette de la torpeur intellectuelle dans laquelle elle est plongée.

Séance tenante, après les précautions antiseptiques usuelles, on

fait une incision rétro-auriculaire, destinée à évacuer le phlegmon de la fosse temporale. Il s'écoule un pus louche, mal lié, avec des grumeaux grisâtres d'une odeur infecte.

Lavage au sublimé et pansement.

La douleur disparaît et les phénomènes derétention se dissipent. Malgré l'insistance la plus pressante, la famille refuse une intervention plus radicale, et ce n'est que devant la persistance de la fièvre et de l'insomnie qu'elle donne son consentement trois jours après.

Opération le 1er août. — Elle est pratiquée par M. Molinié, avec l'assistance de M. le Dr Rapine et la nôtre, en présence de M. le Dr Félix.

Incision curviligne de cinq centimètres dans le sillon rétro-auriculaire. Le périoste a été décollé par la suppuration, et la région mastoïdienne est à nu.

Bien qu'il n'y ait pas de fistule, la surface de l'os a un aspect grisâtre, indice d'ostéite diffuse.

En effet, la friabilité de l'os est considérable, et on ouvre l'antre en usant simplement de la curette. La cavité antrale contient des fongosités et du pus en abondance. Le curettage est poursuivi minutieusement, en arrière, jusqu'à la rencontre du sinus latéral, qui est dénudé, puis en haut.

En grattant le toit de l'antre, la curette pénètre dans une collection sous-dure-mérienne, dont le pus jaillit avec force et fait irruption dans la plaie.

Abrasion à la pince-gouge de toute la corticale externe jusqu'à la hauteur de la ligne temporale. En explorant la paroi supérieure dans la direction du cerveau, le protecteur pénètre dans une ouverture de la table interne, d'où sort, en bavant, *un pus blanc spumeux, animé de mouvements pulsatiles et dont les bulles viennent crever en répandant une odeur extrêmement fétide.*

L'opération se termine par le curettage de la caisse, après ouverture large de l'aditus et de l'attique.

Toute la cavité ainsi créée est touchée au chlorure de zinc à 1/5e. On constate sur la paroi supérieure deux ouvertures de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, dont on régularise les bords, et à travers lesquelles apparaît la dure-mère.

Le conduit membraneux est sectionné longitudinalement, les deux lambeaux sont écartés, toute la cavité bourrée de gaze iodoformée.

Le premier jour, somnolence; la fièvre tombe, le soir même, à 38°.

Le lendemain, la fillette, qui a dormi toute la nuit, demande à manger; la fétidité des selles est notablement diminuée.

4 août. — Pansement. En retirant les lanières de gaze, on constate

que du pus s'est collecté entre la surface externe de la dure-mère, et les pièces du pansement, qui se sont desséchées et durcies. On voit alors mieux que le jour de l'opération l'étendue des pertes de substances osseuses, par où apparaît la dure-mère, avec ses battements correspondant aux mouvements d'expansion du cerveau. On reconnaît aussi la paroi membraneuse du sinus latéral, qui a été dénudée sur une grande étendue.

Le jour même, la malade quitte la clinique et descend toute seule les escaliers.

Les suites ont été excellentes; la guérison complète a eu lieu deux mois après.

J'ai tenu à rapporter cette observation à cause de l'existence de l'abcès gazeux; ensuite, à cause de la gravité des phénomènes septicémiques.

L'abcès gazeux a été très rarement observé. En 1895, Barjon, dans une revue générale, n'avait pu recueillir dans toute la littérature médicale que douze cas.

Cette question a fait, en 1897, l'objet d'un nouveau travail de la part de Georges Gayet[1] qui, ayant eu l'occasion d'observer deux cas de ce genre, a envisagé la question au point de vue bactériologique.

Malgré les travaux de Arloing, Levy, Bunge, Fränkel, Louis Dor et Courtois-Suffit, le bacille pathogène de l'abcès gazeux n'a pu être découvert; mais, dans aucun cas, le vibrion septique de Pasteur n'a été rencontré.

Diverses espèces microbiennes sont incriminées; entre autres le bacille coli commune, les micrococques, les streptocoques, le bacille hémi-necrobiophilus (Arloing), le cocco-bacille, etc.

Au point de vue des localisations, disons qu'on a rencontré l'abcès gazeux dans l'œil, le poumon, le ventre, les muscles; mais nous ne savons pas qu'on ait publié un autre exemple où il fût situé sous la dure-mère.

Le cas qui se rapproche le plus du nôtre est celui de

1. *Gaz. des hôpit.*, 1897.

Sacquepée [1], qui a ouvert dans le cerveau un abcès gazeux consécutif à une otite moyenne suppurée.

Dans la majorité des cas, l'abcès gazeux évolue au milieu de phénomènes septiques graves ; le malade qui fait l'objet de notre observation présentait des symptômes de septicémie bien caractérisés ; mais la rétention de pus dans la mastoïde et sous la dure-mère, la présence des fongosités au voisinage du sinus latéral dénudé, sont autant de facteurs de septicémie qui ne permettent pas d'attribuer à l'abcès gazeux un rôle exclusif dans la détermination des phénomènes infectieux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE DU LARYNX

Par le Dr **Louis VACHER**, d'Orléans

Je n'ai pas l'intention, dans cette courte note, d'aborder l'étude complète de cette question ni d'exposer les différentes phases du traitement le plus généralement employé aujourd'hui.

Les nombreux et remarquables travaux publiés depuis quelques années ont fait faire de grands progrès à cette étude, et nous sommes tous d'accord pour admettre que la tuberculose laryngée réclame un traitement différent, suivant l'état des poumons, suivant la période plus ou moins avancée des lésions.

Parvenue à la période ulcérative on végétante, elle nécessite impérieusement le curettage et des cautérisations. Il faut en même temps lutter chaque jour contre les douleurs violentes qui provoquent et entretiennent la dysphagie, si préjudiciable au relèvement de l'état général.

1. Sacquepée, Abcès gazeux du cerveau d'origine otitique (*Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris,* avril 1899).

J'ai, comme tout le monde, morcelé des épiglottes, curetté, cautérisé, badigeonné, écouvillonné des larynx, insufflé des poudres calmantes, et mes résultats ont été variables suivant l'état général du malade et sa constance à suivre le traitement. Car, il faut bien l'avouer, ce qu'il y a de plus difficile à obtenir, c'est la persévérance des malades à suivre un traitement très long, très difficile, qui leur occasionne une perte de temps considérable, et les oblige à des déplacements onéreux lorsqu'ils habitent loin du domicile du spécialiste. Il est, en effet, bien rare de trouver un médecin faisant de la clientèle générale assez bien outillé, assez habile pour faire un curettage, pour porter dans un larynx les topiques nécessaires à l'endroit voulu. Si les cas de guérison de tuberculose du larynx sont si rares, les difficultés du traitement en sont certainement la cause.

Souvent aussi la position sociale des malades est un obstacle insurmontable à l'emploi du traitement général par la cure d'air, le repos prolongé, la suralimentation, sans lesquels la tuberculose pulmonaire est inévitable et marche rapidement vers le dénouement fatal.

D'autre part, on ne peut espérer guérir une tuberculose pulmonaire, même à son début, si le larynx, envahi le premier, reste perpétuellement une cause d'infection ou de réinfection, si les lésions de la glotte, infiltrations, ulcérations, végétations, provoquent et entretiennent la dyspnée et la dysphagie.

Supposons un instant que nous observions un de ces cas : les lésions pulmonaires sont minimes, l'état général encore bon, mais le larynx est déjà envahi profondément.

Nous nous trouvons en présence de trois sortes de lésions :

1° Les infiltrations plus particulièrement étendues et profondes dans les régions aryténoïdiennes, les replis aryténo-épiglottiques et l'épiglotte;

2° Les végétations plus ou moins abondantes dans la glotte, au-dessus et au-dessous des bandes ventriculaires;

3° Les ulcérations, qui peuvent se produire en tout point, se recouvrent le plus souvent de végétations, et sont la cause la plus importante des douleurs, de la toux rebelle, quinteuse jusqu'au vomissement, surtout si elles siègent sur les cordes vocales inférieures ou dans la trachée.

Je veux m'occuper dans cette note du traitement de ces ulcérations, qui sont, à mon avis, la cause de la majorité des accidents.

Je suppose que le malade en question, après une cocaïnisation méthodique de son larynx, soit avec mon pulvérisateur à jet dirigeable en tous sens que je vous ai présenté en 1897, soit avec des insufflations de poudre de cocaïne, soit avec des attouchements au pinceau; je suppose, dis-je, que ce malade a été débarrassé des végétations qui obstruaient sa glotte et qu'on a cautérisé le siège de ces végétations.

Le traitement ne doit pas se borner là, car les ulcérations qui n'ont pas été atteintes continuent à provoquer la toux, la douleur, surtout si elles siègent sur les cordes vocales ou au-dessous. Il faut agir sur toute la surface endo-laryngée.

Continuant mes essais de traitement par les pulvérisations intra-laryngiennes, j'ai employé de nombreuses formules à base de gaïacol, eucalyptol, iodoforme, acide lactique, etc. J'ai fait aussi des écouvillonnages du larynx avec des pinceaux d'ouate trempés dans des solutions huileuses, de l'eau oxygénée, etc., soit pour modifier les surfaces, soit pour atténuer la douleur. En agissant avec prudence pour tâter la susceptibilité de chaque individu, je suis arrivé à injecter dans le larynx et la trachée plusieurs grammes d'eau oxygénée, d'huile gaïacolée, mentholée, iodoformée. Chez certains malades ces injections, très bien supportées, ne donnaient lieu à aucun réflexe, à aucun spasme de la glotte; chez d'autres individus, au contraire, la moindre goutte de liquide introduite dans la trachée, même après pulvérisation de cocaïne dans le larynx, provoquait un spasme violent, une

quinte de toux incessante. Il fallait absolument y renoncer, malgré la bonne volonté du patient.

Ces injections, ces pulvérisations, parfaites dans ces trois cas, ont cependant l'inconvénient de ne pas tapisser toute la muqueuse. J'ai eu l'idée d'employer l'éther comme véhicule, soit que le médicament s'y dissolve en quantité suffisante, comme l'iodoforme, le gaïacol, l'acide lactique, etc., soit qu'il y soit en suspension comme l'orthoforme, le bétol, etc. J'ai commencé par badigeonner le larynx après cocaïnisation avec un tampon d'ouate imbibé d'éther iodoformé. Je n'ai pas observé de réflexe glottique, de spasme laryngien. Je me suis servi ensuite des mêmes badigeonnages sans cocaïner préalablement : je n'ai pas constaté non plus de spasme glottique.

L'inspiration du liquide éthéré produit une forte sensation de chaleur. Le malade fait une ou deux profondes inspirations, il n'y a presque pas de réflexe. En examinant immédiatement le larynx, on le voit tout entier tapissé d'une fine couche d'iodoforme.

Au bout de quelques essais, j'ai instillé dans la trachée quelques gouttes d'éther iodoformé sur ces sujets déjà préparés par les badigeonnages. Ils n'en ont éprouvé aucun malaise, aucun spasme ne se produit, et j'ai pu voir la même couche d'iodoforme tapissant les anneaux supérieurs de la trachée. De quelques gouttes, je suis allé progressivement jusqu'à deux grammes environ d'éther iodoformé, sans aucun accident respiratoire.

L'éther se volatilise instantanément, le malade fait deux ou trois inspirations profondes, il n'y a pas de spasme de la glotte. Pendant quelques minutes, le malade éprouve une sensation de chaleur qui n'est point trop désagréable, il lui semble ensuite qu'il respire mieux.

Après l'iodoforme, j'ai employé le gaïacol, ou les deux réunis, sans observer de spasmes ; mais le malade éprouve une sensation de forte chaleur qui dure plus longtemps ; son

haleine conserve plusieurs heures l'odeur de gaïacol ou d'iodoforme; les douleurs laryngiennes sont fortement atténuées, l'alimentation plus facile; l'état général s'améliore au physique et au moral.

J'en trouve la cause dans la quantité de principe actif introduit dans la glotte tout entière, la trachée et les bronches. L'inspiration profonde en introduit des parcelles jusque dans les plus fines ramifications bronchiques et modifie heureusement les parties qui sont mises ainsi directement en contact avec le médicament.

Certes, les cas que j'ai observés sont encore trop peu nombreux et les résultats obtenus trop récents pour que je puisse apporter ici des documents définitifs. J'ai voulu seulement appeler votre attention sur l'emploi de l'éther comme véhicule des topiques à faire pénétrer dans le larynx, la trachée et l'arbre respiratoire tout entier.

On serait tenté de croire, tout d'abord, que l'introduction de ce liquide si volatil doit être une cause violente de spasme glottique. Il n'en est pas ainsi, du moins dans les cas que j'ai observés, et je l'attribue à la grande quantité de gaz qui se dégage dans la trachée.

Les différents sujets à qui j'ai fait d'abord des applications à l'huile mentholée, gaïacolée, à l'acide lactique pur ou dilué, puis les mêmes instillations ou badigeonnages avec l'éther comme véhicule, ont tous préféré ce nouveau mode de pansement intra-laryngien ou intra-trachéal. Ils ont observé l'absence de spasme et reconnu une action plus complète, plus durable, du pansement.

DISCUSSION

M. Poyet. — Il y a quinze ou dix-huit ans, nous avons préconisé, M. Cartaz et moi, l'éther iodoformé dans la syphilis du larynx.

M. Luc. — Pourquoi MM. Poyet et Cartaz ne se servent-ils plus de ce médicament?

M. Cartaz. — J'ai employé quelquefois les badigeonnages d'éther

iodoformé; mais j'ai cessé au bout de peu de temps, en raison des douleurs et de l'intolérance.

M. Poyet s'en sert toujours sans cocaïnisation, et n'a jamais observé de spasme.

M. Moure. — M. Schiffers, de Bruxelles, se sert de l'éther iodoformé depuis quelques années. Il l'avait employé lui-même. Ce médicament, comme tous les topiques, ne réussit pas toujours.

M. Vacher. — Ce sont surtout les ulcérations sous-glottiques qui provoquent la dysphagie et ces ulcérations ne peuvent être traitées que par l'éther iodoformé.

M. Brindel. — Ce ne sont pas les ulcérations sous-glottiques qui provoquent la dysphagie, mais bien les ulcérations du vestibule laryngien, de l'épiglotte et des replis.

M. Vacher. — Je ne parle pas de la dysphagie à proprement parler, mais des vomissements qui surviennent après les repas et sont occasionnés par la toux.

UN CAS DE TUMEUR DU VOILE DU PALAIS

Par le Dr **NOQUET**, de Lille.

Les tumeurs du voile du palais sont assez rares pour que je vous demande la permission de vous parler d'un cas que j'ai eu l'occasion d'observer récemment.

Observation. — Gaston L..., âgé de trois mois, me fut adressé le 14 mars dernier par M. le Dr Meunier, de Calais.

Gaston L..., allaité par sa mère, s'était développé normalement. Mais il présentait, depuis quelques semaines, des accès de suffocation, qui devenaient de plus en plus fréquents. Subitement, l'enfant s'agitait, poussait des cris un peu étouffés, et paraissait haletant; sa face devenait bleue. Cet état durait une ou deux minutes; puis tout rentrait dans l'ordre, pour recommencer une demi-heure ou une heure après. Ces accès survenaient à l'état de veille et pendant le sommeil. Quand l'enfant dormait, il s'éveillait en sursaut au moment des accès.

M. Meunier ayant trouvé normaux les poumons et le cœur de l'enfant, examina la gorge et aperçut, au niveau du voile du palais,

une tumeur qui lui parut être la cause des accidents. C'est alors qu'il engagea les parents à venir me consulter.

J'ajoute, de suite, que la tumeur ne semblait pas gêner la déglutition. L'enfant tétait facilement. Il était assez souvent obligé d'arrêter la succion, parce qu'il survenait un accès de suffocation; mais, l'accès passé, il se remettait à téter. De même, en dehors des accès de suffocation, la voix était normale.

En abaissant fortement la langue, je vis sortir, de derrière la base de cet organe, une tumeur en forme de massue, s'insérant sur le bord libre du voile du palais, à gauche et environ à 1 centimètre de la luette.

Cette tumeur, absolument lisse et de coloration rosée, avait un pédicule long d'environ 2 centimètres et gros comme une plume d'oie; elle se terminait par un renflement ayant assez bien le volume et la forme d'une grosse olive. Sa consistance était ferme; la muqueuse qui la recouvrait paraissait tout à fait adhérente.

En temps ordinaire, cette tumeur pendait dans le pharynx, derrière la base de la langue, et quand on appuyait modérément avec l'abaisse-langue, on ne voyait qu'une petite partie du pédicule. Quand, au contraire, on déprimait fortement la langue, la tumeur venait se placer sur le dos de cet organe, en se pliant au niveau de la jonction de la partie renflée avec le pédicule. Pour expliquer l'intermittence des accès de suffocation, il faut admettre que la tumeur, très mobile, venait, à certains moments, obstruer en partie l'orifice du larynx et provoquer ainsi un commencement d'asphyxie.

Ayant vu l'enfant dans l'après-midi, j'enlevai la tumeur, le lendemain matin, avec l'obligeant concours de M. le Dr Folet, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine. Un aide assis tenant l'enfant contre sa poitrine, j'abaissai fortement la langue, et saisis la tumeur, au delà de la partie renflée, avec une pince à polypes. Puis je fis glisser un fort fil de soie au-dessous de la pince et au-dessous du pédicule, jusqu'au bord libre du voile du palais. Je liai ainsi le pédicule, au ras du voile, pendant que M. Folet tirait, doucement, la tumeur en avant, avec la pince.

Enfin, M. Folet ayant saisi l'extrémité de la tumeur avec une pince à griffes, pour bien tendre le pédicule, je coupai ce dernier avec des ciseaux droits, à environ 1 centimètre du bord libre du voile du palais. La section m'indiqua que la tumeur était ferme, d'une consistance fibreuse. Il ne s'écoula aucune goutte de sang. Mais on voyait, sur la surface de section, plusieurs vaisseaux assez volumineux, qui auraient été susceptibles de donner une hémor-

ragie gênante, si je n'avais pris soin de faire une ligature préalable. Les deux chefs du fil furent coupés près de la ligature.

Le lendemain, le pédicule s'était presque entièrement caché derrière le voile du palais. La petite portion encore visible avait pris une coloration blanchâtre. Il n'y avait, du reste, aucun gonflement du voile; mais l'enfant ne pouvait prendre le sein. Il commençait à téter et s'arrêtait immédiatement, sans doute parce que la déglutition était douloureuse. On fut obligé, pendant quelques jours, de nourrir l'enfant, en lui versant du lait, directement, dans le fond de la bouche avec une cuiller.

Bien entendu, les accès de suffocation disparurent immédiatement après l'ablation de la tumeur.

L'enfant était retourné à Calais deux jours après l'opération. Le 27 mars, c'est-à-dire douze jours après l'intervention, le père m'écrivait que le pédicule était tombé depuis quelques jours. Il ajoutait que l'enfant prenait facilement le sein, était très gai, dormait bien, et ne présentait plus aucune gêne de la respiration.

Je puis vous montrer la portion de la tumeur qui a été enlevée; elle a été conservée dans l'alcool et s'est beaucoup ratatinée. De plus, M. Bouriez, pharmacien de 1re classe et licencié ès sciences, l'a sectionnée transversalement, dans son milieu, pour y pratiquer une coupe qu'il a examinée au microscope. Les deux parties sont maintenues rapprochées par une petite épingle.

D'après son examen, M. Bouriez considère cette production comme une tumeur bénigne, vascularisée, due à la prolifération de l'épithélium, qui aurait entraîné à sa suite la couche de tissu conjonctif sous-jacent. L'épithélium présente, par endroits, des papilles ou villosités. Au milieu du tissu conjonctif, et entre les cellules muqueuses, on voit un développement très manifeste du tissu fibreux. En réalité, la tumeur serait un fibro-myxome.

Elle n'a donc aucune analogie avec les tumeurs mixtes du voile du palais, dont le premier cas a été décrit, en 1837, par Nélaton. Ces tumeurs, que l'on considère, en France, comme des adénomes, et, en Allemagne, comme des endothéliomes

ou des lymphendothéliomes, ont été complètement étudiées, en 1897[1], par M. le professeur Berger. M. Morestin leur a consacré, dans le tome VI du *Traité de chirurgie clinique et opératoire de Le Dentu et Delbet*, un article très documenté.

D'après M. Morestin, ces tumeurs sont constituées, au point de vue histologique, par des éléments épithéliaux ou épithélioïdes et par un stroma qui entoure ces éléments. Le stroma, de composition variable, est formé principalement de tissu conjonctif. Il contient du cartilage en proportion plus ou moins considérable et parfois du tissu osseux. Quant aux éléments épithéliaux, ils ont rarement une forme absolument pure et typique. « Le plus ordinairement, ils sont irrégulièrement cubiques ou polyédriques, et groupés de manière à former des cordons, des boyaux pleins ou creusés d'une cavité, cylindriques ou moniliformes[2]. »

Du reste, au point de vue macroscopique, les tumeurs mixtes ne ressemblent pas à celle que j'ai eu l'occasion de rencontrer. Les tumeurs mixtes ne sont pas pédiculées. Elles forment une masse arrondie, dure, sur laquelle le doigt perçoit quelques bosselures et inégalités. De plus, elles sont encapsulées : la muqueuse qui les recouvre ne leur est pas adhérente. On peut la faire glisser à leur surface, et il est facile, après incision de la muqueuse, d'énucléer ces productions.

La tumeur dont je vous ai parlé, ne présentait aucun de ces caractères. Elle était pédiculée, lisse, et adhérait intimement à la muqueuse qui la recouvrait.

J'ai dit, en commençant, que les tumeurs du voile du palais étaient rares. D'après Morestin[3], on ne rencontre guère en cette région que des tumeurs malignes et des tumeurs mixtes. Il faut, toutefois, signaler les papillomes, qui sont

1. Berger, *Rev. de chir.*, 1897.
2. Morestin, *Traité de chirurgie clinique et opératoire de Le Dentu et Delbet*, t. VI, p. 297. Paris, 1898.
3. Morestin, *loc. cit.*, p. 294.

assez fréquents au niveau de la luette; j'en ai, pour mon compte, rencontré quelques-uns.

Des tumeurs d'autre nature ont été aussi décrites, mais exceptionnellement, par différents auteurs. Sabatier[1] a publié un cas dans lequel la tumeur, formée en grande partie par du tissu fibreux, présentait quelques points myxomateux et, çà et là, des vestiges non douteux de culs-de-sac glandulaires considérablement distendus. Comme le fait remarquer M. Morestin, cette tumeur se rapproche des tumeurs mixtes. On peut encore citer quelques lipomes (Richet, Ollier, Péan), quelques kystes dermoïdes (Desprès, Henrot, Richard), quelques kystes séreux (Saucerotte) ou muqueux (Cruveilhier), quelques cas d'angiome (Le Fort, Moure, Lichtwitz), quelques cas d'anévrysme, et enfin deux cas de lymphangiome observés par Moure et Labit. J'ajouterai que certains sarcomes ont quelquefois été confondus avec des tumeurs bénignes.

DISCUSSION

M. Poyet fait observer qu'on trouve souvent dans ces régions des papillomes.

M. Suarez de Mendoza. — J'ai eu deux fois l'occasion d'opérer des tumeurs du voile du palais chez le nourrisson. L'une des tumeurs était pédiculée à côté de la luette, l'autre se confondait presque avec elle.

La première fut opérée par la section avec ligature préalable. L'enfant eut au deuxième jour une hémorragie sérieuse qui m'obligea à faire une cautérisation ignée.

J'ai opéré le deuxième cas à l'anse chaude, et tout s'est passé sans encombre. La réaction fut si minime que l'allaitement maternel fut continué comme d'habitude.

Je crois, vu les ennuis que peut occasionner une hémorragie du voile chez le nourrisson, que, par excès de précaution, il faudra toujours recourir à l'anse chaude, à moins de faire la ligature des vaisseaux nourriciers qui, dans ces tumeurs, sont souvent très développés.

1. Sabatier, *Lyon méd.*, 1878.

M. Noquet. — Les papillomes sont assez fréquents, en effet, au niveau de la luette, et j'ai eu l'occasion d'en rencontrer quelques-uns. Toutefois, la tumeur dont je viens de parler ne ressemblait en rien à ces papillomes. Cette tumeur, qui s'insérait sur le bord libre du voile du palais, à une certaine distance de la luette, était tout à fait lisse, tandis que les papillomes ont l'aspect papillaire et une surface comme couverte de saillies. Le microscope a permis de constater que l'épithélium de la tumeur présentait quelques petites villosités; mais ces saillies, invisibles à l'œil nu, étaient purement épithéliales, et n'avaient, par conséquent, aucune analogie avec celles qu'on rencontre sur les papillomes; les saillies véritablement papillaires contiennent des vaisseaux. Enfin, l'examen histologique a démontré que la tumeur n'avait nullement les caractères du papillome, mais bien ceux du fibro-myxome.

Au point de vue opératoire, j'avais songé à l'anse chaude; mais, après réflexion, j'ai préféré lier le pédicule, car il m'a semblé que je serais ainsi à l'abri d'une hémorragie. Le pédicule, assez mince, aurait pu être coupé trop rapidement par l'anse, malgré toutes les précautions prises; on pouvait aussi craindre une hémorragie à la chute de l'eschare produite par l'anse chaude. Je n'ai eu, du reste, qu'à me louer de mon procédé, puisque l'enfant n'a pas perdu une seule goutte de sang.

Séance du 15 mai 1900.

Présidence de M. Luc, de Paris.

SEPTICO-PYOHÉMIE OTITIQUE

Par le Dr Georges **LAURENS**, de Paris.

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie,* tome XVI, Ire partie, 1900.)

DISCUSSION

M. Moure félicite M. Laurens de son travail. Il se demande si la septicémie otique ne pourrait pas être due quelquefois à l'ostéomyé-

lite du temporal, avec laquelle l'affection semble avoir, dans quelques cas, les plus grands rapports. D'un autre côté, dans l'otite grippale, les phénomènes généraux sont quelquefois très graves et très souvent, on ne sait pas s'il faut les attribuer à la grippe ou à l'otite. On peut voir les phénomènes rétrocéder alors sous l'influence du traitement médical. Dans beaucoup de cas, on se trouve très embarrassé : tellement l'apophyse est douloureuse, la température élevée. On songe à une phlébite du sinus, et tout rentre dans l'ordre au bout de vingt-quatre heures. Ce n'est que lorsque les phénomènes persistent qu'il faut opérer. Il existe des cas de thrombo-phlébite du sinus latéral avec œdème de la paupière faisant penser à une phlébite du sinus caverneux; tel le cas de M. Lanelongue.

L'enfant est, en effet, très disposé à avoir des accidents du côté du sinus. M. Laurens dit que lorsque le sinus est malade il ne bat pas. Cependant, M. Moure a observé deux cas où le sinus présentait des battements et renfermait pourtant du pus. Il pense donc qu'il y a là un symptôme qui mérite d'être mieux étudié.

M. Luc. — La thrombo-phlébite est, en effet, très fréquente chez les enfants. Il en a lui-même observé trois cas.

M. Molinié ne considère pas l'exophtalmie comme un signe pathognomonique.

M. Luc. — Quelle est l'importance de la ligature de la jugulaire après l'ouverture du sinus?

M. Laurens n'y voit aucune importance. Il convient que le diagnostic de la thrombo-phlébite est difficile. Il faut souvent attendre, avant d'opérer, mais pas trop longtemps.

M. Moure demande à M. Laurens pourquoi il ne pratique pas le grattage des fongosités périsinusiennes et dure-mériennes. Il considère ce grattage comme indispensable.

M. Laurens dit qu'il pratique le grattage dans les cas chroniques; dans les cas aigus, les fongosités s'éliminent toutes seules. Il insiste sur les rapports qui existent entre les douleurs rétro-maxillaires et la phlébite du sinus.

M. Lermoyez. — Un des points les plus importants du diagnostic de la pyohémie otitique, et qui le rendent difficile, est la latence plus ou moins réelle de l'otite médiale. Pas n'est besoin de faire une otite à grand fracas, pour faire une infection purulente : une inflammation de la caisse souvent insignifiante y peut suffire; en voici un exemple :

J'ai observé, il y a deux mois, un cas très instructif à ce point de vue. Une fillette de neuf ans vient me voir avec une otite aiguë

ambulatoire ayant débuté il y avait une semaine. Je fais une paracentèse : il sort de la caisse une gouttelette de mucus, à peine louche. Je revois l'enfant après quatre jours d'absence : l'oreille va bien, le tympan s'est rétracté, a repris sa couleur grise, et la perforation, suffisante, laisse s'écouler un peu de mucus à peine purulent. Cependant, l'enfant a depuis quatre jours une hyperthermie. Les médecins appelés à son chevet font successivement le diagnostic de grippe, de scarlatine, etc. Le premier, j'émets devant eux l'hypothèse d'une pyohémie otique. Mon diagnostic est repoussé à cause de l'insignifiance des phénomènes auriculaires. Pourtant, j'avais vaincu : quelques jours après, je dus ouvrir le sinus latéral atteint de thrombose, et l'enfant mourut deux jours plus tard d'accidents d'endocéphalie aiguë. La difficulté du diagnostic avait eu pour conséquence une intervention trop tardive.

M. Bonain a observé un cas analogue.

TRAITEMENT DE L'OTITE MOYENNE FONGUEUSE

Par le Dr **A. BONAIN**, de Brest.

Si je vous présente, après tant d'autres, une nouvelle formule du traitement de l'otite moyenne fongueuse, c'est qu'elle m'a semblé réaliser un progrès réel, au point de vue de l'efficacité et surtout de la rapidité de ses résultats. Les malades de notre pratique privée, comme ceux des dispensaires gratuits, se lassent facilement d'un traitement trop longtemps prolongé. En particulier, dans le traitement des affections d'oreille souvent si ingrat dans ses résultats, c'est, je crois, une chose très appréciable que de pouvoir compter sur une solution satisfaisante et rapide dans la plupart des cas, et de pouvoir ainsi fixer au malade, toutes réserves faites d'ailleurs au sujet de lésions inaccessibles par le conduit auditif, une date approximative pour sa guérison.

Les traitements que j'employais autrefois : bains d'alcool, cautérisations répétées à l'acide chromique ou au perchlorure

de fer, suivis de lavages et instillations antiseptiques ou astringentes, me donnaient bien, de temps à autre, de bons résultats. Mais trop souvent la durée du traitement lassait la patience des malades qui, satisfaits d'une demi-guérison, conservaient un écoulement peu abondant et ne les gênant pas outre mesure.

J'ai donc recherché un traitement de l'otite moyenne fongueuse réalisant les conditions suivantes : 1° abréger le plus possible la durée du traitement; 2° remettre aux mains du médecin seul les soins à donner, obligeant ainsi le malade à venir les recevoir régulièrement jusqu'à complète guérison. Et. dans cette voie, je suis arrivé à des résultats très encourageants.

Au dernier Congrès international d'otologie, Mac Ewen, posant cette question : « *En cas de lésions de l'oreille moyenne pouvant être traitées par le conduit auditif externe, vaut-il mieux les supprimer par l'intervention mastoïdienne?* » n'a pas craint de répondre de façon affirmative, « *l'oreille moyenne et ses annexes étant dans des conditions septiques et l'asepsie ne pouvant être complètement réalisée dans le traitement par le conduit auditif externe, qui a des effets désastreux.* » Cette opinion du chirurgien anglais est évidemment fort exagérée; et pour un cas exceptionnel d'otorrhée, traité par le conduit et suivi, par une coïncidence fâcheuse, de complication endocranienne, combien d'otorrhées guéries et bien guéries depuis longtemps ne vous est-il pas donné d'observer!

Quoi qu'il en soit, comme il nous est impossible, dans la plupart des cas, en l'absence de symptômes sérieux et menaçants, d'imposer à nos malades l'intervention par voie mastoïdienne, nous devons nous efforcer d'arriver à la guérison par des moyens plus simples, souvent plus rapides et souvent aussi efficaces.

Je me suis arrêté au traitement suivant, qui m'a donné des résultats favorables et qui, parfois même, m'a étonné par la rapidité de son action, puisque j'ai pu voir des otorrhées

datant de plusieurs années guérir en un minimum de six jours.

Qu'il s'agisse de la forme simplement granuleuse ou de la forme fongueuse avec masses polypoïdes plus ou moins développées, je procède comme il suit : 1° je nettoie, j'antiseptise et j'anesthésie à l'aide du mentho-phénol cocaïné; 2° j'enlève les fongosités aussi complètement que possible; 3° je cautérise les points d'implantation de ces fongosités au chlorure de zinc pur ou en solution forte suivant l'importance des lésions; 4° j'applique un pansement qui sera renouvelé par mes soins autant de fois qu'il sera nécessaire jusqu'à la guérison.

J'entre dans quelques détails sur les différents points de ce traitement.

1° *Nettoyage, antisepsie et anesthésie.* — Le conduit et la caisse, s'il est possible, sont nettoyés à l'aide d'un pinceau de coton flambé.

Si le conduit est obstrué par des masses fongueuses polypoïdes, un pinceau suffisamment fin est introduit à plusieurs reprises entre les fongosités et débarrasse en grande partie les profondeurs de l'oreille du magma purulent qu'elles contiennent.

L'antisepsie est faite en même temps que l'anesthésie par l'application de *mentho-phénol cocaïné anesthésique*[1], introduit par un pinceau de coton, à plusieurs reprises, entre les fongosités jusqu'à leurs points d'implantation. Cette application est répétée au cours de l'intervention, si de la douleur est accusée par le patient.

L'emploi du mentho-phénol cocaïné, préparation contenant un tiers d'acide phénique, permet, je crois, une antisepsie aussi complète qu'il est possible en un tel milieu. L'anesthésie ainsi obtenue s'est montrée suffisamment efficace pour que j'aie pu opérer sans grande difficulté, de jeunes enfants. En

1. De l'emploi du mentho-phénol cocaïné en oto-rhino-laryngologie (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 17 juin 1899).

un seul cas, j'ai dû employer le chloroforme pour un enfant de sept ans très indocile.

2° *Ablation des fongosités.* — Je me sers, dans ce but, suivant le cas, du serre-nœud, d'une petite pince-emporte-pièce et de curettes. Le serre-nœud pour les productions polypoïdes volumineuses, l'emporte-pièce pour les fongosités moins exubérantes, les curettes pour les petites fongosités peu saillantes ou siégeant dans les anfractuosités de la caisse.

Je procède peu à peu, sans violence, anesthésiant de nouveau au moindre signe de douleur et tamponnant de temps à autre le conduit, au coton flambé, dès que l'écoulement de sang vient gêner la vue. Si le simple tamponnement ne suffit pas, je fais une application d'eau oxygénée.

3° *Cautérisation.* — Dès que les fongosités ont été enlevées aussi complètement que possible, j'anesthésie de nouveau au mentho-phénol cocaïné les surfaces cruentées, puis je les assèche. Si la surface à cautériser est très étendue, j'emploie une solution de chlorure de zinc à 1/10ᵉ et mieux à 1/5ᵉ, touchant seulement les points où l'os est dénudé au chlorure de zinc pur déliquescent. S'il s'agit d'une surface de peu d'étendue, j'emploie le chlorure de zinc pur.

Les solutions au 1/10ᵉ ou au 1/5ᵉ ne causent aucune douleur. Le chlorure de zinc pur est assez souvent douloureux.

La douleur, parfois assez vive sur le moment, est immédiatement atténuée par une application d'anesthésique au point cautérisé. Dans certains cas, elle persiste pendant deux à trois heures, très supportable en général et facilement calmée par un peu d'antipyrine. J'ai, d'ailleurs, toujours soin de prévenir le patient de la possibilité de cette douleur largement compensée par le résultat obtenu.

4° *Pansement.* — Après la cautérisation, la caisse et le conduit sont nettoyés au pinceau sec ou légèrement imbibé d'eau bouillie. Une légère mèche de gaze iodoformée est introduite dans le conduit sans y être tassée, et l'entrée du

conduit est obturée par deux petits tampons d'ouate hydrophile flambée.

Le second pansement est fait deux ou trois jours après. Un écoulement séro-sanguinolent a filtré à travers la mèche de gaze et est venue imbiber les tampons d'ouate. Le fond de l'oreille est asséché au pinceau, et un nouveau pansement, identique au premier, est mis en place. Les pansements sont ainsi renouvelés tous les deux ou trois jours et à intervalles plus éloignés dès que l'écoulement est devenu insignifiant.

On peut être obligé, dans certains cas, à renouveler la cautérisation d'un point insuffisamment modifié. On peut aussi se trouver dans la nécessité de changer le mode de pansement.

Par exemple, en cas de persistance d'un suintement de la muqueuse tympanique, on pourra employer des instillations astringentes ou l'insufflation de poudre d'acide borique. Mais le fait est assez rare.

Depuis un an et demi environ, j'ai traité de la sorte 25 cas d'otite moyenne fongueuse. Sur ce nombre, 13 cas ont été suivis jusqu'à leur guérison et j'en rappporte ici les observations sommaires; 5 cas sont actuellement en traitement et en bonne voie de guérison; 4 cas ont été perdus de vue, les malades ayant cessé de se faire visiter avant leur guérison; 3 cas, enfin, non guéris, ont été revus après avoir été perdus de vue un certain temps après: l'un d'eux atteint, avant le traitement, de paralysie faciale et de ganglions préauriculaires suppurés, se trouve sans améliorations et fait de la péritonie tuberculeuse. Les deux autres ont toujours leur écoulement. Ils ont, selon toute vraisemblance, des lésions de leur apophyse et refusent la cure radicale.

La durée du traitement, pour les 13 cas suivis jusqu'à leur guérison, a été en moyenne de vingt jours, avec un minimum de six jours et un maximum de quarante-cinq jours (ce dernier chiffre concernant un enfant de quatorze ans atteint d'ostéite du conduit avec séquestre et d'ostéite très limitée de l'attique).

Observation I. — Pierre P..., quatorze ans, 6 janvier 1899. Otite moyenne fongueuse gauche. Ecoulement depuis un an. Fongosités recouvrant toute la paroi labyrinthique. Tympan détruit à l'exception d'un très mince segment au niveau du pôle supérieur. Extraction du marteau carié et curettage des fongosités. Cautérisation au chlorure de zinc à 1/10e.

Le *28 janvier*, l'écoulement est tari. Le tympan s'est reformé en grande partie, et l'audition est très améliorée.

Revu le *27 février :* le tympan s'est entièrement reconstitué avec cicatrice ovale en son centre. L'audition varie pour la montre de 20 à 40 centimètres, suivant l'état de tension de la membrane.

Obs. II. — Henriette K..., trente-trois ans, 31 mars 1899. Otite fongueuse gauche limitée à l'attique. Ecoulement depuis l'âge de quinze ans.

Fongosités sortant de la caisse par une perforation au niveau de la membrane de Schrapnell. Curettage des fongosités et cautérisation de la petite cavité où elles siégeaient, au chlorure de zinc à 1/10e.

Guérison le *15 avril.*

Obs. III. — Emile J..., quinze ans et demi, 3 avril 1899. Otite fongueuse gauche. Ecoulement depuis l'âge de trois ans. *A été traité en 1897 par l'ablation de polypes, cautérisations à l'acide chromique et bains d'alcool.* L'otorrhée n'a jamais cessé complètement, et le malade a négligé tous soins pendant plusieurs mois.

Actuellement le conduit est bourré de fongosités polypoïdes qui prennent insertion à la partie antérieure de la caisse.

Ablation au serre-nœud des masses principales et curettage de la portion antérieure de la caisse du tympan.

Cautérisation au chlorure de zinc pur déliquescent. Peu de douleur consécutive.

Guérison le 19 avril.

Obs. IV. — Marianne Le St..., sept ans, 24 avril 1899. Otite fongueuse droite. Ecoulement depuis trois ans. Fongosités sortant par une large perforation du segment antérieur du tympan et recouvrant toute la membrane. Ablation à la pince et à la curette. Cautérisation au chlorure de zinc pur déliquescent. Douleur modérée.

Le *28 avril* l'écoulement est tari. Les bords de la perforation tympanique, très légèrement fongueux, sont touchés au chlorure de zinc pur.

Revu seulement en juin, complètement guéri, avec perforation fermée.

Obs. V. — M. V..., vingt-deux ans, 3 juin 1899. Otite fongueuse gauche. Ecoulement depuis la première enfance. Membrane tympanique détruite. Vestiges d'osselets encore visibles. Fongosités peu abondantes et point osseux dénudé à la partie postérieure de la paroi labyrinthique. Curettage et cautérisation au chlorure de zinc pur. Douleur très vive sur le moment, mais rapidement atténuée par une application anesthésique au point cautérisé.

Pansement le 5 et le 8. Pas la moindre trace d'écoulement.

Revu le 14 et le 22, en très bon état.

La guérison s'est maintenue depuis.

Obs. VI. — M. K..., trente-deux ans, 20 juin 1899. Otite fongueuse droite limitée à l'attique. Ecoulement depuis un an. Douleurs de tête assez fréquentes. Petite fistule au-dessus de l'apophyse externe du marteau, conduisant dans une cavité fongueuse et au fond de laquelle le stylet sent l'os dénudé. Curettage et cautérisation au chlorure de zinc à 1/10e. Pas la moindre douleur.

Pansements le 22 et le 26. Il persiste un léger écoulement. Nouvelle cautérisation au chlorure de zinc à 1/10.

Le *8 juillet* l'écoulement est tari.

Revu le 13. La guérison est maintenue. Les maux de tête ont disparu.

Obs. VII. — Marianne Ol..., sept ans, 5 juin 1899. Otite fongueuse gauche. Ecoulement depuis plusieurs mois. Tympan détruit en grande partie. Traitement par cautérisation à l'aide chromique et au chlorure de zinc à 1/10e sans curettage et aussi sans résultat.

L'enfant étant très indocile, le curettage de la caisse est pratiqué sous chloroforme le *12 juillet*. Cautérisation au chlorure de zinc à 1/10e.

Le *17 juillet*, l'écoulement est tari.

Le *19*, léger écoulement muqueux.

Le *21*, le tympan s'est en partie reformé avec perforation du segment postérieur. Très léger suintement de la caisse tari après deux pansements à la poudre d'acide borique à trois jours d'intervalle.

Obs. VIII. — Eugène V..., seize ans et demi, 31 juillet 1899. Otite fongueuse gauche. Ecoulement depuis quatre ans. Fongosités volumineuses obstruant le conduit. Ablation à la pince et à la curette. Les fongosités prennent naissance à la partie antérieure de la caisse et du cadre tympanal. Cautérisation au chlorure de zinc pur. Très légère douleur.

Guérison après trois pansements, le *9 août*.

Obs. IX. — Louis C..., quatorze ans, 7 août 1899. Otite fongueuse gauche. Fongosités insérées à la partie postérieure du conduit, très près de l'entrée. Curettage et cautérisation au chlorure de zinc pur.

Le *16 août*, extraction d'un séquestre au niveau du point cautérisé, et guérison rapide. L'examen du fond de l'oreille, maintenant possible, fait constater une petite fistule siégeant au-dessus de l'apophyse externe du marteau et se dirigeant vers l'attique. Curettage de petites fongosités siégeant en ce point. L'os est dénudé au niveau de l'attique. Cautérisations au chlorure de zinc pur. Douleur très supportable.

Guérison le *25 septembre*.

Obs. X. — Marie K..., quinze ans, 29 nov. 1899. Otite fongueuse droite. Ecoulement depuis deux ans. Fongosités sortant de la caisse par une perforation du segment postéro-supérieur du tympan. Ablation à la pince et à la curette. Cautérisation au chlorure de zinc pur. Douleur assez vive pendant trois heures.

Guérison le *20 décembre*.

Revue en *mai 1900* pour un bouchon de cérumen très dur et occasionnant des vertiges légers. La perforation tympanique est fermée; la guérison s'est maintenue.

Obs. XI. — Paul de S..., treize ans, 17 nov. 1899. Otite fongueuse gauche. Ecoulement depuis plusieurs années avec arrêts passagers à la suite de traitements. A été traité en dernier lieu par des lavages avec la canule d'Hartman et des pansements à l'acide borique sans résultat appréciable.

Perforation du segment antérieur du tympan. Fongosités peu exubérantes et limitées à la partie antérieure de la caisse. Curettage et cautérisation au chlorure de zinc pur. Douleur à peine marquée.

Le *27*, l'écoulement est tari.

Le malade est revu le *1er*, le *4* et le *11 décembre*.

La guérison est obtenue et s'est maintenue depuis. La perforation persiste.

Obs. XII. — Marie Th..., vingt ans, 28 janvier 1900. Otite fongueuse droite. Ecoulement abondant depuis plusieurs années. Fongosités très volumineuses faisant issue dans la conque. Ablation au serre-nœud, à la pince et à la curette.

Les fongosités prennent insertion à la partie antérieure de la caisse et à la portion voisine du cadre tympanal. Le stylet indique à ce niveau une dénudation de l'os. Cautérisation au chlorure de zinc pur. Douleur assez vive, mais rapidement atténuée.

Pansement le *30 janvier* et le *2 février*. Léger suintement séro-sanguinolent. Des fongosités passées inaperçues font issue à la région postéro-inférieure du tympan par une petite perforation. Nouveau curettage et cautérisation au chlorure de zinc pur. Douleur consécutive assez vive pendant trois heures.

Pansement les *4, 7, 9, 13* et *17 février*. L'écoulement est tari. Il persiste une petite perforation à la région postéro-inférieure du tympan.

Obs. XIII. — Pauline U..., dix-neuf ans, 29 mars 1900. Otite fongueuse droite. Ecoulement depuis l'enfance. Fongosités recouvrant la moitié postérieure du tympan et prenant insertion sur le cadre tympanal, en avant de la membrane. Ablation à la pince et à la curette. Cautérisation au chlorure de zinc pur. Légère douleur pendant une heure environ.

Le *26*, l'écoulement semble tari. Il persiste une rougeur assez vive à la partie inférieure du conduit. Léger écoulement et tuméfaction du conduit quelques jours après.

Bains chlorurés-phéniqués pendant quelques jours, et guérison le 7 avril.

DISCUSSION

M. Brindel. — Nous employons couramment à la clinique de la Faculté de Bordeaux le liquide de Bonain, préparation anesthésique et antiseptique à la fois, dont nous avons obtenu d'excellents résultats, à la condition que le conduit ne soit pas mouillé. Sauf dans les cas avancés, les fongosités elles-mêmes disparaissent quelquefois sous l'influence de ce liquide. Nous l'employons aussi comme anesthésique de la bouche (abcès des amygdales), où il agit au bout de trois à cinq minutes.

M. Luc. — Dans le traitement de l'otite fongueuse, on pourrait peut-être reprocher à cette préparation de blanchir un peu les fongosités et de les rendre ainsi moins apparentes : ce n'est là qu'un léger inconvénient, la curette retrouvant facilement, au toucher, les points fongueux.

DEUX CAS DE NÉOPLASMES INTRA-LARYNGIENS

OPÉRÉS PAR LARYNGO-FISSURE

SUIVANT LE PROCÉDÉ DE MOURE

Par le Dr LUC, de Paris.

Je regrette de ne pouvoir vous présenter que l'un des malades qui font l'objet de ce court travail, l'autre se trouvant retenu loin de Paris.

Observation I.— Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter, Charles Horr..., aujourd'hui âgé de cinquante et un ans, vint me consulter à ma clinique, le 5 septembre dernier, pour une aphonie compliquée de sténose respiratoire, avec cornage. Il présentait, en outre, l'apparence d'un état général d'anémie. L'altération de la voix remontait à deux ans, et la gêne respiratoire à environ un an. Depuis lors, ces deux symptômes s'étaient progressivement accentués. L'exploration du cou révélait un petit ganglion légèrement engorgé, à droite du larynx; pas de sensibilité de ce dernier organe à la pression.

Au laryngoscope, constatation d'une masse de couleur blanchâtre, d'aspect papillomateux, offrant les dimensions d'un grain de raisin, occupant la commissure vocale et paraissant implanté sur la portion contiguë du bord des deux cordes vocales; mais empiétant surtout sur celle du côté droit.

Après cocaïnisation, extraction d'un fragment du néoplasme, au moyen d'une pince coupante, en vue d'un examen histologique. Cet examen, pratiqué par le Dr Gombault, en établit la nature nettement épithéliomateuse. Cette extraction permet, en outre, de prendre plus facilement connaissance du point d'implantation de la tumeur; il reste, en effet, à la place du fragment enlevé, une base d'implantation rouge sombre, occupant l'extrémité antérieure des deux cordes vocales. Pendant les mouvements de phonation, les deux aryténoïdes se rapprochent bien, mais la corde vocale droite paraît toutefois se mouvoir un peu moins bien que la gauche. Une opération radicale est proposée au malade et pratiquée le 7 septembre.

D'abord trachéotomie inférieure avec emploi de la canule de Trendelenburg, puis thyrotomie, suivant le procédé de Moure: une fois le cartilage thyroïde fendu sur la ligne médiane, la cavité

laryngée est tamponnée avec une mèche de gaze imprégnée d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 5. Cette gaze est laissée en place quelques minutes, puis les deux moitiés du cartilage sont facilement écartées. On peut alors, en s'aidant de la lumière électrique, apercevoir le tiers antérieur environ des cordes vocales occupé par une masse rouge sombre, surmontée de tissu papillomateux blanchâtre, qui a échappé à l'action de la pince. J'extrais, au moyen du bistouri, et avec des ciseaux courbes, la partie antérieure des cordes vocales, de façon à dépasser sensiblement la zone suspecte. Je résèque également, au moyen d'une pince coupante, la partie correspondante des deux lames du cartilage thyroïde. Après cautérisation prolongée des surfaces saignantes avec le galvanocautère, les deux moitiés du cartilage sont maintenues rapprochées, au moyen d'une suture avec un gros catgut; après quoi, la plaie est suturée, sauf au niveau de la place occupée par la canule trachéale, qui est laissée en place.

L'écoulement de sang, au moment de l'ouverture de la cavité laryngée et de la résection de la tumeur, a été modéré.

Comme pansement, simple application d'une épaisse compresse de gaze stérilisée au-devant du cou. Ce pansement, rapidement trempé par les mucosités qui s'échappent de la plaie trachéale, est renouvelé plusieurs fois par jour.

La température axillaire s'élève, le soir de l'opération, à 38° 2 seulement, et remonte le lendemain à 37° 2.

10 septembre. — Canule de Trendelenburg remplacée par une forte canule trachéale ordinaire.

11 septembre. — Je revois le malade après une absence de deux jours. La température a oscillé depuis l'opération, du matin au soir, entre 37° et 38°. L'examen de la poitrine n'y révèle ni râles ni matité. Il s'échappe de la plaie trachéale beaucoup de muco-pus répandant une grande fétidité, sans doute par suite de la mortification des surfaces cautérisées au galvanocautère. Cependant toute la partie suturée de la plaie s'est bien réunie, et je puis enlever les fils de suture.

3 octobre. — Pas d'apparence de récidive; suppression de la canule.

Fin octobre. — Plaie trachéale fermée.

Etat du malade le 15 mai 1900; plus de huit mois après l'opération.

Etat général non modifié; la voix est simplement enrouée et exige, pour être émise, un certain effort.

Respiration libre.

Au laryngoscope, pas la moindre apparence de récidive.

Le succès de l'opération, dans ce cas, doit être évidemment attribué à la limitation très nette de l'implantation du néoplasme, qui permit une extraction facile de toutes les arties suspectes.

Obs. II. — Le second cas que j'ai l'honneur de vous soumettre est celui d'une petite fille de trois ans que j'opérai, par le même procédé, de papillomes des cordes vocales.

Je vis pour la première fois cette enfant le 20 août dernier ; elle présentait alors une aphonie complète et une respiration pénible, accompagnée d'un cornage bruyant. La mère nous apprit, en outre, qu'elle était sujette à des accès de suffocation, surtout pendant la nuit.

En dehors d'un examen laryngoscopique absolument impossible dans l'espèce, le fait que ces symptômes ne s'accompagnaient ni de fièvre ni d'une altération quelconque de l'état général, et que surtout leur début remontait à plusieurs mois déjà, et qu'ils avaient été en s'aggravant progressivement, me fit porter le diagnostic de papillomes des cordes vocales, et je proposai l'extraction des néoplasmes soupçonnés, par voie externe.

L'opération eut lieu le 23 août et fut exécutée comme dans le cas que je viens de vous relater : après ouverture de la cavité laryngée et écartement des deux moitiés du cartilage thyroïde, je trouvai les deux cordes vocales hérissées de nombreuses masses papillomateuses, qui furent facilement extraites à l'aide d'une curette ; après quoi, les surfaces d'implantation furent très énergiquement cautérisées au moyen d'un couteau fin de thermocautère.

Suture des deux lames du cartilage avec un fort catgut, puis de toute la plaie, sauf la place occupée par la canule trachéale, avec des crins de Florence.

Pas de fièvre, les jours suivants.

Dès le 26 août, je retire la canule trachéale, après avoir constaté que l'air passe sans bruit dans les voies aériennes.

Ablation des points de suture.

5 septembre. — Plaie cervicale fermée. Respiration un peu bruyante, mais moins néanmoins qu'avant l'opération. Aphonie complète.

L'enfant est emmenée de Paris quelques jours après. Je n'ai pu la revoir depuis; mais une lettre que sa mère m'a écrite, il y a quelques jours, m'apprend :

1° Que l'aphonie a fait place à un simple enrouement;

2° Que la respiration est restée ronflante, mais que les accès de suffocation, auxquels l'enfant était sujette avant l'opération, ne se sont pas reproduits depuis.

Étant donnée la tendance bien connue des papillomes laryngés à la récidive, surtout chez les enfants, je n'ose conclure des renseignements précédents non contrôlés par un examen direct à un résultat radical.

On ne peut néanmoins nier que l'opération ait conféré à la petite malade une amélioration considérable de son état local, qui depuis neuf mois ne s'est pas démentie.

DISCUSSION

M. MOURE rappelle à ce propos qu'il a observé chez un enfant un cas de spasme laryngé ayant simulé des papillomes (aphonie, gêne respiratoire). Il insiste sur la nécessité de voir l'intérieur du larynx avant d'intervenir.

DE LA PARALYSIE FACIALE
AU COURS DU CATARRHE AIGU DE L'OREILLE MOYENNE

Par le Dr **Louis BAR**, de Nice.

Les altérations de l'oreille sont une des causes les plus fréquentes de la paralysie de Ch. Bell, et l'otite intervient si souvent dans ce genre de paralysie que Deleau et Roche ont pu soutenir autrefois qu'elle en était la cause unique. « C'est là, dit Grasset [1], une exagération qui prouve l'importance clinique de cet élément; » aussi rien d'étonnant de voir les otologistes s'occuper si souvent d'une question de névropathie dont la pathogénie, autant que le traitement, les intéresse au

1. GRASSET, *Maladies du système nerveux*, p. 801, 1886.

plus haut point. C'est ainsi que nous rencontrons Gellé[1], Chipault et Doleris[2], Cartaz[3], Geronzi[4-5], Damieno[6], Chipault[7], Cozzolino[8], Vos[9], Allaire[10], Moure et Liaras[11], avec leurs observations et leurs travaux si précieux.

Gruber[12], un des premiers, sut captiver l'attention par un récit intéressant d'un cas de paralysie faciale au cours d'une otite moyenne aiguë guérie par la ponction de la membrane du tympan et l'issue du pus contenu dans la caisse. Ce n'est donc point une affaire nouvelle que d'en publier quelques nouveaux cas. L'intérêt des observations que nous présentons relève simplement de l'intensité de la paralysie et du mode de traitement : les deux premiers ayant été guéris à la façon de Gruber, par simple ponction tympanique; le troisième ayant nécessité une trépanation de la mastoïde.

Observation I. — Mlle M..., âgée de neuf ans, bien constituée, issue de parents dont la santé est excellente, présente cependant et déjà quelques signes d'hystérie. En février 1900, elle gagne une grippe, et bientôt après apparaissent des douleurs d'oreille; le tympan est congestionné du côté droit. Ces phénomènes se dissipent bientôt par un traitement médical admirablement dirigé par le

1. Gellé, *Annales des maladies de l'oreille*, 1890.
Chipault et Doleris, *Annales de neurologie*, 1895.
3. Cartaz, *Paralysie faciale d'origine otique* (Congrès pour l'avancement des sciences, 1896.)
4. Geronzi, *Otite chronique avec propagation de dégénérescence à la 11e et à la 12e paire.*
5. Geronzi, Hémiplégie faciale d'origine otique (*Archiv. ital. d'otol.*, 1895).
6. Damieno, Sur un mode de production peu connu de paralysie faciale dans les otites moyennes aiguës (*Archiv. ital. d'otol.*, vol. VII).
7. Chipault, *Paralysie faciale traitée par la chirurgie du canal de Fallope*, 1895.
8. Cozzolino, *Paralysie faciale et chirurgie du canal de Fallope*, 1893.
9. Vos (Riga), Traitement de la paralysie faciale consécutive à l'otite moyenne aiguë (*Archiv f. Ohrenheilk.*, nov. 1895).
10. Allaire, Pronostic et traitement des paralysies faciales d'origine périphérique (*Gaz. de Nantes*, 1898).
11. Moure et Liaras, *Traitement des paralysies d'origine otitique* (Société de laryngologie, 1898).
12. Gruber, *Revue des sciences méd.*, III, 392.

distingué médecin qui soigne la malade, le Dr Gilchrist. A quelques jours de là, nouvelle poussée congestive, au cours de laquelle se présentent des troubles légers de paralysie faciale. Appelé par notre confrère, nous ne pouvons que partager son avis et constater avec lui un état parétique des muscles de la face. La malade ne rit et ne souffle que d'un côté. Le tympan est rouge, légèrement convexe. L'épreuve de Weber latéralise à droite.

Une *ponction du tympan* proposée et admise donne issue au pus de l'oreille moyenne, et le lendemain tous les signes paralytiques ont disparu.

Obs. II. — M. H..., âgé de huit ans, d'une santé délicate, adénoïdien, a été atteint l'hiver dernier d'une otite moyenne avec mastoïdite gauche. L'enfant a guéri pendant l'été, et on se proposait d'enlever les végétations, lorsqu'il est amené dans le Midi. Dès l'entrée de l'hiver, nouvelle congestion grippale otitique du côté gauche. Elle se complique rapidement de symptômes légers de paralysie faciale périphérique. Prié par le distingué médecin du malade, le Dr Vaudremer (de Cannes), de voir celui-ci avec lui, nous décidons, d'un commun accord, une ponction du tympan. Celle-ci donne issue au pus de l'oreille moyenne, et dès le lendemain disparition complète des symptômes paralytiques.

Obs. III. — Mme D..., arthritique, est prise d'un coryza mucopurulent, bientôt suivi d'otite moyenne droite avec otorrhée. Quatre jours après le début de l'écoulement purulent, une paralysie faciale des plus complètes se déclare. La bouche est déviée à gauche, la commissure du côté sain est soulevée par les muscles congénères non paralysés. La joue est paralysée, et, à chaque mouvement d'inspiration, elle se soulève comme un voile lâche. Les mouvements des lèvres sont supprimés d'un côté ; le malade ne peut plus ni siffler ni souffler. La préhension des aliments avec les lèvres est fort gênée et la migration des aliments dans la bouche est également difficile. L'œil ne peut plus se fermer, les paupières ne se rejoignent plus à cause de la paralysie de l'orbiculaire. Cette occlusion est impossible volontairement ou par réflexe. Enfin, la langue est déviée du côté paralysé. Il y a perversion du goût. Pas de déviation du voile du palais, — hyperacousie; et bientôt après, surdité.

Comme l'écoulement du pus était assez abondant, que la mastoïde tuméfiée était sensiblement douloureuse, d'un commun avis avec notre confrère distingué et ami le Dr de Langrenhagen, de Menton, il fut décidé que, sans plus de retard, on procéderait dès le lendemain à une trépanation de l'apophyse mastoïde avec évidement.

18 mars. — En collaboration avec les Drs de Langrenhagen, Schmith et Rendall, nous procédons à cette opération conformément aux règles usuelles. La région du canal de Fallope, partie horizontale, paraissait très rugueuse, et atteinte d'ostéite. Les fongosités et les parties osseuses cariées furent soigneusement curettées.

26 mars.—Une semaine après l'opération, la malade commence à fermer la paupière, et la paralysie s'efface dans les quatre ou cinq jours qui suivent.

10 mai. — La marche de l'affection primordiale s'est effectuée normalement, et aujourd'hui, toute cicatrisation étant faite, la maladie peut être considérée comme terminée[1].

Ces observations tirent, comme on le voit, leur intérêt de la production soudaine de paralysies faciales concomitantes avec le développement d'inflammations aiguës de l'oreille moyenne. Le dernier cas est, en outre, remarquable non seulement par la gravité de l'affection qui a évolué, mais aussi par quelques signes communs de cette paralysie susceptibles de discussion.

Comme toutes les autres parties de l'appareil de l'audition, le canal de Fallope et le nerf facial contenu dans cet aqueduc peuvent, ainsi qu'il a été dit, tirer de l'inflammation de l'oreille moyenne des conséquences variables et graves. Ces conséquences dépendent de l'importance de l'inflammation ambiante, de la qualité et de la quantité du pus, de la durée et de la cause pathogénique de l'otite. Une ostéite du canal se forme et donne lieu à l'étranglement du nerf moteur qui le traverse; quelquefois, par déhiscence de ce canal, l'inflammation s'y produit directement, dès que l'otite est en évolution; ou bien encore l'étranglement a lieu à l'occasion d'une congestion de l'artère stylo-mastoïdienne, contenue, comme on sait, dans la même loge que le nerf facial.

1. Une poussée d'eczéma a retardé la guérison pendant le mois d'avril, mais aucune complication n'a eu lieu ensuite, et aujourd'hui (7 juin) la malade est définitivement guérie de l'affection pour laquelle elle avait été opérée.

Ces accidents de compression ou d'inflammation s'extériorisent aussitôt par des phénomènes paralytiques plus ou moins intenses, plus ou moins complets, dont le facies du malade est immédiatement l'image.

Il s'agit dès lors de connaître le siège exact de cette paralysie. Les deux premières observations que nous avons citées ne peuvent servir d'exemple à cause de la bénignité des symptômes. Le troisième cas, plus grave, demandait une réflexion plus grande, et bien que l'antrectomie proposée pour la guérison soit aujourd'hui du domaine de la chirurgie courante de l'otologiste, il était, avant toute chose, important de chercher pourquoi et dans quel point exactement il fallait l'entreprendre.

Une paralysie faciale peut, en effet, être d'origine centrale, et toute trépanation de la mastoïde, toute intervention sur l'organe de l'audition, être exécuté, en pure perte. Un signe de grande valeur, et que nous avons précisément rencontré dans ce cas, pouvait décider de la chose, s'il n'eût été lui-même accompagné d'un autre qui ne diminuait sinon détruisait l'importance.

Nous avons, en effet, remarqué, dans l'observation III, que *l'œil de la malade ne pouvait pas* se fermer parce que les paupières immobiles ne se rejoignaient plus à cause de la paralysie de l'orbiculaire. Nous avons constaté aussi une *déviation de la langue du côté contraire au côté paralysé*. Or, l'occlusion impossible, volontaire ou réflexe (clignement), de l'œil est un fait important dans l'histoire de la paralysie du nerf facial, et ce phénomène manque quand cette paralysie est d'origine centrale. Ce signe qui, dans un cas de l'ordre qui nous occupe, fixe immédiatement le diagnostic de paralysie périphérique, se présentait, dans notre cas particulier, concurremment avec un signe habituel de lésion cérébrale : la déviation de la langue. Dans la paralysie faciale, la langue, en effet, n'est généralement pas déviée ; elle l'est, au contraire, dans l'hémiplégie d'origine centrale, déviée alors par le

muscle génioglosse, qui est innervé par le nerf hypoglosse. Or, aucune anastomose, aucune relation entre ce nerf et le nerf facial. Quelquefois, cependant, dit Grasset[1], même dans la paralysie faciale pure, il y a une certaine déviation, qui se fait tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Quand la déviation se fait vers le côté paralysé, on l'explique par l'inégalité d'ouverture de la bouche, qui donne une issue plus facile à la langue du côté paralysé que de l'autre. « En tout cas, ajoute-t-il[2], c'est là un fait rare et nullement essentiel. » Nos recherches anatomiques à ce sujet sont demeurées également sans résultat; nous inclinons cependant à croire que les anastomoses du facial avec le lingual et le naso-pharyngien ne sauraient être étrangères à ce fait. Quoi qu'il en soit et pour être en discordance avec les autres signes de la paralysie, ce signe méritait une fois de plus d'être signalé.

Un symptôme qui a été toujours considéré comme possible, sinon fréquent dans la paralysie de C. Bell, est la paralysie du voile du palais. La luette serait déviée, le voile flasque et inégal. Nous n'avons point rencontré ce signe dans cette paralysie pourtant si complète, et nous inclinons ainsi, avec un nouvel exemple, vers l'opinion de Lermoyez[3], qui, malgré les travaux antérieurs et l'avis généralement reçu, tend à démontrer que le voile du palais est innervé par le vago-spinal et non par le facial, à son ganglion géniculé et son grand nerf pétreux superficiel.

De ce même ganglion géniculé part le petit pétreux superficiel, lequel innerve le muscle de l'étrier et celui interne du marteau, occasionnant indirectement, lorsqu'il est paralysé, de la paracousie, et empêche l'accommodation auditive. La malade présentait une paracousie de ce genre.

Enfin, nous avons constaté des troubles du goût et de la

1. Grasset, *Maladies du système nerveux*, 1886, p. 803.
2. *Loc. cit.*
3. Lermoyez, *De la non-ingérence du facial dans l'innervation du voile* (Société de laryngologie, 1898).

sécrétion salivaire. Ces troubles, que la physiologie subordonne à une altération de la corde du tympan ou du nerf facial se présentaient sous forme d'altérations diverses : saveur anormale, sécheresse de la bouche et, par conséquent, diminution de la sécrétion salivaire. Ils apparaissent dans la paralysie du facial quand la lésion est placée assez haut au-dessus de l'origine de la corde du tympan et deviennent ensuite beaucoup plus rares quand la légion siège encore plus haut du côté des centres[1].

Dans les cas du genre qui nous occupe, il convient enfin, pour être complet, d'examiner l'état électrique du nerf malade; il faut se rendre compte des modifications galvaniques et faradiques dans les muscles et dans les nerfs; il faut connaître les réactions de dégénérescence, ceci en vue surtout du pronostic, lequel peut être encore favorable malgré les signes de dégénérescence les plus marqués.

Tous ces signes subjectifs et électriques, joints aux troubles moteurs de la face par lesquels s'extériorise la paralysie faciale, localisent ainsi, de la façon la plus nette, la lésion nerveuse qu'on aura à traiter, et, nonobstant les surprises que la pratique réserve toujours à la théorie, ils justifient tout traitement rationnel qu'on aura intention d'entreprendre. Des trois cas que nous avons rapportés, le troisième, plus que tout autre, réclame l'étude analytique que nous venons de faire. Il était un cas typique : l'altération indiquée par l'analyse montrait une paralysie faciale dont la lésion se faisait dans le trajet du facial, à travers la partie horizontale du canal de Fallope, et cette paralysie, due aux effets d'une suppuration aiguë de la mastoïde et de l'antre, réclamait pour traitement rationnel la libération de cet accès. La chose était possible par une antrectomie, la sortie du pus par le conduit n'étant pas une voie assez large ni suffisamment favorable.

1. Grasset, *loc. cit.*, p. 807.

Différents traitements internes ont été proposés à ce sujet, depuis les médications calmantes les plus diverses jusqu'aux doses les plus élevées d'iodure de potassium, médicament prescrit à titre d'altérant et d'adjuvant d'un traitement local timoré. Avec les données de l'otologie moderne et les principes chirurgicaux qu'on peut lui appliquer, c'est assurément perdre un temps précieux et faire courir les plus graves dangers au malade que d'essayer, même un instant, ces procédés d'atermoiement, justement tombés en désuétude. Politzer, Hartman, Jansen, Moure, Lermoyez, Lubet-Barbon, etc., sont des partisans absolus de l'opération radicale dans les cas aigus et dans les cas chroniques. Convaincu par la raison aussi bien que par l'expérience pratique d'autrui, il ne reste dès lors qu'à choisir entre les deux principales méthodes.

Déjà, en effet, en 1894, Chipault et Daleine[1] avaient proposé de dégager le nerf facial, complètement et directement, par la résection des parois osseuses du canal de Fallope, jusqu'au delà de l'aditus s'il s'agit de la lame prémastoïdienne, et jusqu'au ganglion géniculé s'il y a nécrose de l'oreille interne. Cozzolino[2] propose la même chose. Et, afin d'arriver à ce but, ces auteurs donnent une technique qui, pour être rationnelle et anatomique, n'en est pas moins semée de difficultés innombrables. Plus simple est le procédé employé par Moure[3]. Il se résume en une attico-antrotomie. On a soin de bien curetter l'antre, de faire sauter toutes les parties malades osseuses, de respecter le sinus, de ne point sectionner le facial et de ne pas systématiquement chercher à le dégager. Moins brillant que celui qui précède, ce procédé est assurément plus prudent. Convaincu de ses avantages, autant que nous le sommes de la valeur d'un traitement chirurgical en pareille occurrence, c'est à lui que nous avons

1. Daleine, Thèse de Paris, 1894.
2. Cozzolino, *Chirurgie du canal de Fallope* (Congrès de Moscou, 1897).
3. Moure et Liaras, Société de laryngologie, 1898.

eu recours dans le cas présent, sans avoir eu toutefois à l'appliquer d'une façon absolue.

Une trépanation mastoïdienne, avec curettage de la région, a suffi pour déterminer la guérison complète de notre malade.

DE L'ANESTHÉSIE AU BROMURE D'ÉTHYLE

DANS LA POSITION DE ROSE

POUR LES PETITES OPÉRATIONS

PRATIQUÉES SUR LES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES

Par le Dr **Aristide MALHERBE**, de Paris.

MESSIEURS,

Je désire vous entretenir sur le mode d'anesthésie que j'emploie et sur la position que je donne à mes malades dans les petites opérations pratiquées sur les voies respiratoires supérieures, mode d'anesthésie et position que je crois doublement avantageux pour ces sortes d'intervention.

J'ai déjà eu l'occasion, ces deux dernières années, d'esquisser ici ce sujet dans mes communications sur *les traitements du catarrhe pharyngé postérieur chronique*[1] et *des déviations de la cloison nasale*[2].

Je voudrais vous décrire aujourd'hui avec quelques détails ma façon de procéder.

La position que j'utilise est la position renversée de Rose, avec cette particularité qu'ici les malades sont endormis au bromure d'éthyle.

Ce sont ces deux conditions combinées qui permettent,

1. Le catarrhe pharyngé postérieur chronique et son traitement par le curettage (*Bull. et mém. de la Société française d'otologie,* mai 1898).

2. Nouveau procédé de traitement des déviations de la cloison nasale par le morcellement (*Bull. et mém. de la Soc. fr. d'otologie,* mai 1899).

suivant moi, de pratiquer sans le moindre danger et avec un réel avantage la plupart des petites opérations douloureuses que le spécialiste a l'habitude d'exécuter soit sans anesthésie, soit avec une anesthésie locale plus ou moins efficace.

Il me paraît inutile d'insister sur la nécessité d'éviter autant que possible toute douleur au malade. Or, le nez, le larynx, le rhino-pharynx sont des régions extrêmement sensibles. Nous avons donc le devoir d'employer l'anesthésie toutes les fois que nous aurons à pratiquer sur ces organes un acte opératoire qui, bien que de courte durée, n'en est pas moins cependant douloureux.

Puisqu'il faut anesthésier quand opération et douleur le comportent, c'est évidemment à l'anesthésie générale qu'il convient d'avoir recours; l'anesthésie locale à la cocaïne doit être réservée aux petites interventions, qui sont relativement peu douloureuses. En effet, même dans les régions où elle est possible, la cocaïnisation par injection sous-muqueuse, la seule vraiment efficace, doit être rejetée à cause des intoxications très graves qu'elle peut provoquer; quant aux badigeonnages et aux tampons d'ouate imbibés d'une solution forte à 1/10, à part les accidents qu'ils déterminent souvent, ils sont absolument incapables de produire une anesthésie véritablement profonde.

C'est donc l'anesthésie générale seule qui, supprimant toute douleur, permettra au chirurgien de mener à bien une opération un peu délicate.

Il ne saurait être question ici du chloroforme qui, pour les petites opérations dont je parle, est un anesthésique hors de proportion. Nous savons que le chloroforme demande un temps assez long pour endormir le malade, qu'il occasionne souvent au réveil certains troubles pénibles pouvant durer parfois plusieurs jours; qu'il oblige, enfin, le malade à rester couché, etc. Les mêmes observations s'adressent à l'éther.

Ce qui est susceptible de convenir à un très grand nombre d'interventions de notre spécialité, c'est un agent anesthé-

sique facile à manier, à action presque instantanée, amenant un sommeil rapide, donnant un réveil également rapide, sans retentissement général fâcheux sur l'économie.

Le bromure d'éthyle, d'un maniement beaucoup plus simple que le protoxyde d'azote, me paraît répondre à merveille à tous ces desiderata; et, néanmoins, il est fort peu employé, pourquoi? J'en dirai tout à l'heure les raisons.

Je ne veux pas aborder ici la question d'innocuité de cet anesthésique; cependant, le nombre assez considérable de narcoses au bromure que j'ai pratiquées sans aucun accident, — 3,024 anesthésies, soit simples, soit mixtes, c'est-à-dire bromure suivi de chloroforme, — tant en hôpital qu'en clientèle, me permet d'affirmer que cet agent n'est nullement dangereux, si l'on a soin de ne se servir que d'un produit *chimiquement pur, préparé de fraîche date et non décomposé, qui est bien du bromure d'éthyle*, et, enfin, *si on le donne suivant certaines règles.*

Mais, me dira-t-on, quand on pratique des opérations sur le nez, le pharynx ou le larynx, le sang, s'écoulant en abondance, pénétrera dans les voies respiratoires et déterminera des phénomènes d'asphyxie, puisque le malade est endormi et, par conséquent, incapable de cracher. Oui, cela serait vrai si le malade était opéré dans la position ordinaire, c'est-à-dire assis, ou même simplement couché horizontalement. C'est précisément afin d'éviter cet inconvénient, pour que le sang ne pénètre ni dans les poumons ni dans l'estomac, que j'opère dans la position de Rose.

Les malades anesthésiés à la cocaïne et opérés assis, déglutissent forcément du sang, sans compter qu'ils interrompent continuellement le chirurgien pour cracher ce sang, qui leur tombe dans la gorge, d'où une perte de temps assez considérable.

Voici donc comment je procède :

Le malade, couché dans le décubitus dorsal, est endormi au bromure d'éthyle, comme je vais l'indiquer; quand il est

dans la résolution, on l'attire rapidement à l'extrémité de la table, de façon à ce que, les épaules reposant sur le bord, la tête pende dans l'extension forcée, où elle est immobilisée par les mains d'un aide. Il est ainsi très aisé de pratiquer une foule d'interventions sur le pharynx, sur le nez et ses cavités annexes, sur le larynx, sans aucun danger d'asphyxie, malgré l'anesthésie, car le sang, dans cette position, ne peut pas pénétrer dans les voies respiratoires.

J'opère de la sorte depuis plusieurs années, à l'aide de l'anesthésie au bromure d'éthyle, dans la position de Rose, les végétations adénoïdes, certaines affections de l'amygdale, le catarrhe pharyngé postérieur : j'utilise la même méthode dans le traitement des déviations de la cloison, des tumeurs nasales, des polypes naso-pharyngiens, des sinusites maxillaires. Je l'emploie encore dans la laryngotomie et dans la trachéotomie.

Messieurs, j'ai la ferme conviction que si l'on veut bien employer la méthode dont je viens de vous entretenir : *le bromure d'éthyle dans la position de Rose*, l'usage du bromure deviendra plus courant qu'il ne l'est aujourd'hui, car il est évident qu'actuellement il ne rend pas à la spécialité les services qu'il pourrait lui rendre.

La principale raison en est que, sans la position de Rose, le bromure est, en effet, peu pratique, car il devient plutôt un obstacle qu'un adjuvant.

Joignez à cela la peur qu'en ont un certain nombre de spécialistes, les uns parce qu'ils ont entendu dire qu'il y avait eu des accidents, les autres parce qu'ils n'ont pas une très grande habitude de sa pratique, et vous aurez à peu près toutes les raisons qui font que le bromure d'éthyle est, en somme, fort peu utilisé.

Quelques idées préconçues et inexactes président encore à l'administration de cet agent anesthésique, et comme, selon moi, il est indispensable de donner le bromure d'une manière toute particulière, cela m'engage à vous communiquer le *modus faciendi* que j'emploie.

Une compresse, pliée en quatre épaisseurs, suffit; il est absolument inutile d'employer des masques ou autres appareils qui ne sont qu'encombrants et nuisibles.

Sur cette compresse, on verse d'abord une petite quantité de bromure, grande comme une pièce de cinq francs, et l'on applique cette compresse sur le nez et la bouche du malade, en l'invitant à faire des inspirations profondes. Cette pratique a l'avantage d'habituer un peu à l'odeur de l'anesthésique et d'empêcher la suffocation.

Après douze à quinze secondes, on verse *largement* sur toute la compresse, en passant la main gauche dessous, de 10 à 15 grammes de bromure, et on applique sur cette compresse, disposée un peu en cornet, la face palmaire de la main droite, la recouvrant le plus possible afin d'empêcher l'évaporation, tandis que, de la main gauche, on maintient la mâchoire inférieure du patient.

Il arrive parfois que la respiration, soit que les malades la retiennent, soit qu'ils suffoquent un peu, s'arrête quelques secondes; il suffit alors de soulever légèrement la compresse pour voir le rythme respiratoire reprendre normalement. A ce moment également, chez beaucoup de malades, mais non chez tous, il se produit de l'agitation; il suffit de les faire maintenir. Cette agitation, d'ailleurs, ne dure que quelques secondes. Le malade fait de grandes inspirations, et, en quarante à soixante secondes environ, l'anesthésie est complète sans qu'il soit nécessaire de recourir jamais à d'autre quantité de liquide.

Voici quels sont, suivant moi, les signes qui permettent sûrement de reconnaître la narcose parfaite : la respiration régulière s'accompagne d'un ronflement caractéristique. En même temps, la main appliquée sur la compresse éprouve la sensation d'une évaporation froide qui, chassée par l'expiration, vient passer entre les espaces digitaux.

Ces deux signes sont, pour ainsi parler, pathognomoniques de la narcose complète.

De plus, la face se colore parfois, mais ne devient vultueuse que chez les alcooliques; le pouls se précipite, les yeux se convulsent en haut, la pupille est dilatée; souvent de la salivation et du larmoiement se montrent; quelquefois il y a un peu d'émission d'urine chez les femmes ou les tout jeunes enfants, et si l'on soulève un des membres supérieurs et qu'on l'abandonne, il retombe inerte; le malade est dans la résolution musculaire.

C'est le moment alors d'attirer le malade au bord de la table, de lui placer la tête basse et de commencer l'opération.

Contrairement à ce qui a été dit et répété, qu'il faut opérer pendant la première phase d'anesthésie du bromure pour éviter la contracture, j'ai constaté que cette contracture tonique avait lieu seulement au début, alors que la narcose n'était pas complète.

Il est des cas où la contracture semble durer plus longtemps, principalement au niveau des membres pelviens, où elle est plus lente à disparaître, peut-être parce qu'il faut un certain temps à l'agent anesthésique pour frapper l'extrémité inférieure de l'axe nerveux.

En tout cas, la contracture des jambes ne tarde pas non plus à céder, et le malade entre en pleine résolution.

Une dose de 10 à 15 grammes de bromure d'éthyle chimiquement pur suffit donc pour provoquer, en quarante à soixante secondes, une analgésie permettant d'effectuer des manœuvres extrêmement douloureuses.

Si l'opération est un peu longue, et pour éviter le réveil, je n'hésite pas à verser de nouveau sur la compresse une petite quantité de bromure d'éthyle, et même une troisième fois, si cela est nécessaire.

Je crois qu'il ne serait pas prudent d'aller plus loin, car on doit craindre l'accumulation du bromure d'éthyle et sa décomposition dans l'économie, d'où intoxication.

Du reste, en espaçant les trois doses qu'on peut donner sans danger toutes les cinq minutes, on a largement le temps

de pratiquer la plupart des petites opérations qu'on exécute sur les voies respiratoires supérieures, puisque les malades restent ainsi insensibles pendant cinq, dix et quinze minutes; il est même possible de faire des interventions durant vingt à vingt-cinq minutes, car, bien que les patients paraissent se réveiller, puisqu'ils commencent à crier, ils ne sentent encore absolument rien pendant quelques minutes; le retour à la conscience mettant un certain temps à se produire, il subsiste un état analgésique qui peut être utilisé.

La deuxième réapplication de la compresse, ainsi que la troisième, se font le malade restant dans la position de Rose. Il est évident que l'aide qui anesthésie doit avoir les mains propres, tout comme le chirurgien, et se servir de compresses stérilisées, qui sont changées dès qu'elles sont souillées par le sang.

Il faut bien se garder d'administrer le bromure d'éthyle par petites doses fractionnées et progressives comme le chloroforme; ce serait risquer d'intoxiquer gravement son sujet par suite de la décomposition progressive du bromure, au fur et à mesure qu'il pénètre dans l'organisme.

Il faut, au contraire, faire inspirer ses vapeurs avec aussi peu d'air que possible et pendant un temps relativement court, de façon à ce que les cellules nerveuses soient impressionnées par le bromure d'éthyle complet et non par ses éléments.

La plupart des spécialistes s'empressent d'opérer dès que le sommeil commence, c'est-à-dire dans la première phase d'action du bromure, alors que la respiration se ralentit et que la contracture des mâchoires apparaît.

J'estime qu'il faut attendre la deuxième phase, celle où l'accélération de la respiration domine et où il n'y a plus de contracture des mâchoires.

D'ailleurs, j'ai observé que certains bromures occasionnaient plus que d'autres ces sortes de contractures, et que les individus nerveux y étaient également plus sujets.

On a prétendu que le bromure d'éthyle était un conges-

tionnant, et c'est cette croyance qui fait qu'on n'a pas osé l'administrer la tête basse; or, ce qui a contribué à répandre cette idée, c'est que, dans la première phase de l'anesthésie, la respiration se ralentissant et même s'arrêtant, on étouffe le malade en ne lui facilitant pas la respiration, c'est-à-dire en ne soulevant pas la compresse; il devient alors rouge et même violacé. C'est là un des moments délicats de la narcose par le bromure. J'ai souvent vu que les élèves, ignorant, dans le début, ce point de détail, asphyxiaient involontairement leurs malades. Il n'est besoin alors que de soulever la compresse et de permettre au patient de faire une inspiration d'air pour voir cesser aussitôt ce phénomène.

Pour moi, tous les accidents qu'on attribue au bromure et qui ne sont imputables ni au mauvais état des sujets, ni à la qualité du produit, doivent être mis sur le compte d'un défaut de technique dans l'administration de l'anesthésique, soit que celui-ci ait été donné à petites doses, comme le chloroforme, soit, ce qui est encore plus fréquent, qu'on ait involontairement asphyxié son malade. Sans aller jusque-là, toutes les fois que l'on donne le bromure et que l'on n'a pas soin, dans la première phase de l'anesthésie, de rétablir le rythme respiratoire par le soulèvement momentané de la compresse, on voit le malade se congestionner, devenir violet, asphyxier plus ou moins en un mot. Ceci peut être parfaitement évité en usant du petit artifice dont je viens de vous parler, et on peut alors placer le malade, la tête basse, sans aucun inconvénient et sans crainte d'asphyxie : il n'est pas plus rouge que s'il était endormi au chloroforme dans cette position.

Les mêmes précautions doivent être prises pour chaque nouvelle dose de bromure sans qu'il soit nécessaire pour cela de replacer le malade dans la position horizontale, car il n'a plus à passer par la première phase anesthésique.

En résumé, le bromure d'éthyle n'ayant pas d'action marquée sur le cœur, la respiration seule est menacée, d'où

la règle de la surveiller attentivement, surtout dans la première phase de l'anesthésie.

Quand le malade a atteint la deuxième phase, il n'a aucune tendance à la congestion, et dès lors rien ne s'oppose à ce qu'il soit placé dans la position de Rose, position qui devient ainsi des plus avantageuses pour pratiquer un très grand nombre de nos opérations sur les voies respiratoires supérieures.

DISCUSSION

M. Collinet demande si la position de Rose n'augmente pas l'hémorragie.

M. Malherbe. — Non.

DIAGNOSTIC DE LA SINUSITE MAXILLAIRE

AVEC LA SYPHILIS GOMMEUSE DU NEZ

Par les Drs **LUBET-BARBON** et **Francis FURET**, de Paris.

Nous avons opéré à la clinique une femme de cinquante-deux ans, qui présentait depuis peu de temps une suppuration nasale, unilatérale et fétide. On trouvait du côté malade du pus dans le méat moyen gauche; la face avait, de ce côté, perdu sa transparence normale, et on observait de l'obscurité du croissant palpébral. De plus, un lavage du sinus pratiqué par le méat inférieur avait ramené, en petite quantité il est vrai, mais avait ramené du pus. Il était aussi écrit dans l'observation que le nez était bouché à l'intérieur, gonflé et douloureux à l'extérieur; mais ces deux points si importants n'avaient pas fait poids sur le jugement de ceux qui avaient les premiers examiné la malade et celui-ci en était resté faussé. Pendant l'opération, nous avions constaté que le pus n'avait pas les qualités ordinaires du pus des sinusites, qu'il était

caillebotté, caséeux, que la cavité du sinus n'était pas seulement tapissée de bourgeons, qu'elle en était obstruée. Enfin, on n'avait pas affaire à une lésion limitée à la cavité osseuse, mais à une lésion envahissant et infiltrant ses parois, si bien que la curette pénétra sans effraction, au travers du sinus, jusque dans le nez et le pharynx nasal. L'opération fut alors arrêtée et, après quinze jours de traitement ioduré intensif, commencé le jour même, nous aurions pu ajouter à notre statistique un nouveau succès opératoire.

Cette observation nous a donné l'idée de rechercher les cas où le diagnostic entre la sinusite et la gomme du sinus avait été posé et de tirer de leur étude les éléments de ce diagnostic.

Bien qu'il soit, en général, facile et que tous les termes en soient, pour ainsi dire, énoncés dans l'observation résumée qui précède, il existe entre les deux affections une série de symptômes communs qui permettent de les confondre. La suppuration, la fétidité, l'unilatéralité et l'absence de transparence par l'éclairage endo-buccal, n'appartiennent en propre ni à l'une ni à l'autre, et on conçoit aisément que ces symptômes puissent exister, que la lésion soit dans les parois du sinus ou dans sa cavité même, puisque, anatomiquement comme symptomatiquement, la gomme de la paroi externe des fosses nasales confine à la sinusite. Mais, si on analyse ces symptômes, on voit qu'ils présentent des qualités différentes suivant les cas, que certains de leurs éléments prennent une importance plus ou moins grande suivant les causes qui les ont produits, et, lorsqu'à ces différences on peut ajouter des signes nouveaux et non plus communs, le diagnostic est facilement établi.

De l'absence de transparence jugale, il n'y a pas grand'-chose à retenir, toute tumeur et toute collection opaque du maxillaire inférieur pouvant la produire. Mais, suivant qu'il y a tumeur ou collection, le pus présente des qualités bien différentes.

Dans l'abcès du sinus, il y a collection de pus ; dans la syphilis, il y a infiltration des tissus. On conçoit que, dans la sinusite, le pus est bien lié, abondant, reproduit au fur et à mesure de son écoulement au dehors, par les granulations qui tapissent la cavité, et comme cet écoulement ne se fait que par trop-plein, le pus séjournant dans la cavité y subit des fermentations et acquiert sa fétidité spéciale. Les malades se plaignent donc de moucher beaucoup et quelquefois par décharges, suivant l'accumulation de pus dans le nez.

Dans la syphilis, le pus est moins copieux, car les gommes suppurent peu abondamment ; il coule constamment, mais en petite quantité, et il a le temps de s'accumuler dans le nez lui-même, et il s'y accumule d'autant mieux que la syphilis détruit les tissus, désagrège les os, créant partout des cavités où le pus séjourne et se concrète. Aussi est-il mouché sous la forme de blocs caséeux ; et c'est souvent l'aspect de ces blocs blancs grisâtres, s'écrasant sous le doigt, en masses quelquefois très volumineuses, si bien qu'on se demande où elles pouvaient être logées, qui nous a fait faire le diagnostic de syphilis, alors que les premiers symptômes observés nous avaient fait penser à une sinusite.

Ces blocs, qu'on n'aperçoit pas toujours à l'inspection directe, sortent en quantité pendant qu'on fait le lavage après ponction de la cavité du sinus, et dans ce cas le pus n'est pas miscible à l'eau, il se dépose dans le fond du récipient où il est recueilli.

Ces blocs caséeux et caillebottés répondent pour nous dans la majorité des cas à de la syphilis, et nous ne pensons pas comme Luc qu'ils soient seulement du domaine des vieilles sinusites, dans lesquelles, il est vrai, le pus est moins bien lié que dans les sinusites récentes. Il n'y a qu'une affection, soit dit en passant, qui puisse donner le change et présenter le type de ce que des observateurs insuffisamment informés ont appelé coryza caséeux : ce sont les corps étrangers du nez. Ici encore on retrouve cette suppuration caséeuse et

fétide, formant un bloc au milieu duquel on retrouve enrobé le classique bouton de bottine ou le noyau de cerise.

Pour les raisons que nous disions plus haut, la fétidité n'est pas la même dans la sinusite et dans la syphilis du nez. Et nous ne parlons pas ici des degrés et des différences qui existent dans la mauvaise odeur, mais de ce fait capital que la fétidité perçue par l'entourage est produite par le pus qui séjourne dans le nez, tandis que la fétidité subjective provient du pus qui séjourne dans le sinus. Le malade qui a du caséum syphilitique dans le nez, celui qui a un corps étranger, l'ozéneux, ne sont pas gênés le plus souvent par l'odeur qu'ils exhalent et qui peut infecter parfois toute une salle de malades; tout au moins ils ne s'en plaignent pas, et il est rare qu'ils attirent de ce côté l'attention du médecin. Au contraire, nous avons vu de nombreux malades atteints de sinusite qui se plaignaient exclusivement de la mauvaise odeur perçue par eux.

Mais l'analyse de ces deux symptômes nous montre qu'il y a lieu à une sorte de discussion d'espèce. Le phénomène *douleur,* au contraire, surtout lorsqu'il est lié à de l'*obstruction nasale,* avec dénudation osseuse, éclaire pleinement le diagnostic. La douleur est rare dans la sinusite maxillaire, et, en tout cas, elle n'est jamais extrêmement vive, tout au moins dans la sinusite chronique.

Dans la syphilis, au contraire, la douleur provoquée et spontanée est la règle et s'accompagne, sinon d'un gonflement marqué, au moins d'un empâtement dans les parties externes du nez. Ce gonflement des tissus est plus sensible encore à l'intérieur de la fosse nasale, et nous pouvons dire qu'*un nez douloureux, gonflé et bouché est un nez syphilitique.*

L'étude de ces deux symptômes, *douleur* et *obstruction nasale,* a donc, au point de vue du diagnostic, un intérêt considérable. Dans la syphilis nasale, répétons-le, la douleur est la règle. C'est au niveau des os propres surtout que la pression, même modérée, la met en évidence. D'ordinaire,

elle est aussi spontanée, très vive, avec des exacerbations nocturnes. Parfois on observe en même temps de la rougeur de la peau, de l'œdème de la paupière, du gonflement et de l'irrégularité de la face.

Du côté de la fosse nasale, les lésions spécifiques sont plus marquées encore. C'est une infiltration de la muqueuse, un œdème rouge et dur des parois latérales, qui sont gonflées dans certains cas jusqu'à venir en contact. Si l'on badigeonne la muqueuse avec une solution de cocaïne, on n'obtient aucune rétraction, et c'est là un fait très important, suffisant presque à lui seul pour résoudre la question. Si l'on touche avec un stylet, la muqueuse est dure, ne se laissant pas déprimer. Entre la paroi externe de la fosse nasale et la cloison, l'espace est réduit à une fente dans laquelle on voit du caséum blanc grisâtre. Le stylet poussé plus loin trouve le plus souvent un point osseux dénudé, quelquefois séquestre mobile, quelquefois destruction des parties molles et du périoste. Lorsque cette dénudation siège sur la cloison, le plancher ou le cornet inférieur, elle est, pour ainsi dire, pathognomonique. Elle a moins de valeur si son siège est dans le méat moyen, l'ethmoïde avec nécrose accompagnant souvent la sinusite. Dans ces cas d'ethmoïdite, il peut y avoir des polypes du nez descendant du méat moyen et bouchant la fosse nasale. Mais cette obstruction, qui existe chez quelques malades atteints de sinusite, n'est pas due à un gonflement des parois. C'est le contenu qui cause l'obstruction dans la sinusite, c'est le contenant dans la syphilis.

DISCUSSION

M. Lermoyez. — M. Lubet-Barbon, en étudiant les rapports de la syphilis avec les suppurations des sinus, aborde un des chapitres les moins connus de la pathologie nasale. Pour ce qui a trait au sinus maxillaire, j'estime qu'il y a lieu d'envisager deux ordres de faits bien distincts. Tantôt, la syphilis crée la sinusite maxillaire, comme dans le cas rapporté par notre collègue : il y a véritable-

ment syphilis du sinus. D'autres fois, la syphilis du sinus crée seulement la sinusite maxillaire : il y a syphilis parasinusale.

J'ai observé deux cas de ce dernier genre, où tous les symptômes cliniques annonçaient une sinusite maxillaire, mais où un examen plus approfondi et plus suivi avait montré qu'il s'agissait de syphilis nasale.

Une femme est venue me consulter à l'hôpital Saint-Antoine pour rhinorrhée gauche fétide déjà ancienne. Comme symptômes capitaux : pus dans le méat moyen gauche et obscurité de la joue et de la pupille à l'éclairage par transparence. Cependant, la ponction aspiratrice du sinus maxillaire fut négative. Quelques jours après, on retira un séquestre du méat moyen : le traitement antisyphilitique fut institué, et rapidement la suppuration cessa et la transparence de la joue reparut.

Un autre cas, que j'observe en ce moment dans mon service, est plus curieux encore. Il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans, venu me voir pour un écoulement de pus fétide par la narine droite. On trouve chez lui : 1° du pus dans le méat moyen et dans le méat supérieur; 2° une carie profonde de toutes les molaires supérieures droites; 3° une fistule de la joue. En outre, la joue et les pupilles ne s'éclairent pas. Rien de plus complet que ce tableau de sinusite maxillaire ancienne. Cependant, la ponction montre un sinus vide. Ici également il s'agissait de syphilis, et le traitement spécifique nous en fournit la démonstration.

M. Moure. — La présence de matières caséeuses dans le sinus n'est pas toujours un indice de la syphilis. La nature de la sécrétion ne doit pas influencer le diagnostic. La formation de séquestres dans les fosses nasales, par contre, constitue une présomption sérieuse en faveur de la syphilis.

M. Luc. — L'élément douleur est très important dans le diagnostic de la syphilis. Nez douloureux, gonflé et bouché = syphilis. Il y a des sinusites banales qui se révèlent par la présence de masses caséeuses dans le nez. La syphilis exerce une action nécrosante sur les parois du nez. Cependant, l'auteur a observé des perforations des parois du sinus dans les sinusites simples.

M. Lubet-Barbon. — Il est rare que la sinusite simple donne lieu à des destructions étendues des parois. Les sinusites simples sont caractérisées surtout par les accidents endosinusiens; les sinusites syphilitiques présentent des phénomènes extra-sinusiens. En règle générale, le pus caséeux est un indice de la syphilis, à moins qu'il n'y ait d'autres symptômes qui contredisent ce diagnostic.

NOUVELLE MÉTHODE
DE
TRAITEMENT DES AFFECTIONS DU NEZ
PAR LES APPLICATIONS D'AIR CHAUD

Par les Drs **M. LERMOYEZ** et **G. MAHU**, de Paris.

La chirurgie et la médecine se partagent la rhinologie. Et il ne peut être donné une meilleure preuve de la supériorité de la première sur la seconde que ce qui se passe en ce domaine nasal.

La diversité de leurs allures n'empêche pas les affections du nez de se ranger en deux groupes bien opposés au point de vue de leur pronostic thérapeutique. D'un côté se placent les rhinopathies justiciables d'une intervention chirurgicale utile et incontestée : tels les déviations de la cloison, les polypes muqueux, les végétations adénoïdes et souvent même les sinusites purulentes. Ici la chirurgie a tous droits, car la lésion est purement locale ; au bout de ses efforts se retrouvent presque inévitablemant la gué.ison du malade et la satisfaction du médecin.

D'un autre côté se groupent les troubles nasaux, moins aisément enlevables, car ils relèvent de la juridiction molle de la pathologie interne; ce sont toutes ces souffrances étiquetées rhinites, et flanquées d'une épithète variée mais peu encourageante de catarrhale, spasmodique, congestive, etc.; les éternuements, les obstructions à bascule, les hypersécrétions et autres symptômes désespérants. Ici le rôle de la chirurgie nasale est peu brillant: car le trouble local n'est, le plus souvent, on pourrait dire toujours, que l'extériorisation d'un vice général, où les uns voient l'arthritisme, les autres découvrent la neurasthénie, certains observent le lymphatisme, la plupart enfin ne trouvent rien qui les puisse mener à un jugement ferme. Malheureusement, dans nos cabinets de ville surtout, ces nez

médicaux forment la grande majorité, ce qui n'est pas fait pour relever le prestige de notre thérapeutique. Chacun de nous, manquant ici de direction, se laisse aller à leur égard à son inclination favorite. Les nosologistes préfèrent le traitement général, et, à mon avis, ce sont les plus prudents, car, en regard des succès qu'ils obtiennent d'une cure à toute prendre rationnelle, ils n'opposent que des insuccès bénins, en ce sens que là où ils échouent, ils n'ont au moins pas causé de dégâts. Les nasologistes, plus ardents à agir, proposent des interventions locales d'énergie variable : et Londres se signalait, il y a peu de temps encore, à cet égard, par son bel enthousiasme pour la turbinotomie; de l'organisme et de ces réactions, ils n'ont cure. On ne saurait, certes, leur reprocher d'échouer souvent; en cette moitié de la rhinologie, le succès thérapeutique ne peut être constant. Mais on pourrait s'étonner de cette application systématique d'un principe de traitement à tout le moins radical, qui supprime un organe, une muqueuse, c'est-à-dire une fonction utile, pour y faire cesser de simples réactions sécrétoires ou vaso-motrices. Le moyen est vraiment radical : il nous semble que, pour notre part, nous demanderions à réfléchir si, comme traitement de crises d'érythromélalgie ou d'accès d'asphyxie des extrémités, on nous proposait l'amputation.

Peut-être n'est-ce, après tout, qu'une opinion personnelle, insoutenable. Cependant nous ne devons pas être seuls à penser de la sorte : car, entre ce trop peu et ce trop thérapeutique, beaucoup de spécialistes cherchent un moyen terme. Ils prennent, tout au moins pour commencer, position entre la thérapeutique générale, à qui l'on pourrait surtout reprocher de réduire par trop la besogne du rhinologiste et l'action chirurgicale d'emblée, qui les effraie quelque peu. Et c'est pour trouver ce moyen terme qui les satisfasse autant qu'il serve à leurs malades, qu'ils essaient tour à tour instillations, irrigations, bains locaux, humages, inhalations, aspirations, pulvérisations, badigeonnages, massages plus ou moins vibra-

toires, électriques ou non, pommades, poudres, bougies, toujours à la recherche d'une méthode qui, sans la détruire, modifie la muqueuse nasale et régularise ses réactions.

La recherche de cet idéal thérapeutique nous a aussi tentés depuis longtemps ; l'éternel galvanocautère nous laisse un peu de sa monotonie ; nous ne devons pas être certainement les seuls à désirer et à chercher autre chose. L'un de nous ayant, par hasard, été témoin des excellents résultats obtenus, à Bagnères-de-Luchon, par les humages de vapeurs sulfureuses chaudes, et de l'amélioration rapide donnée à certains de ses malades que pendant des mois il avait antérieurement soumis sans succès aux méthodes urbaines classiques, prit acte de ce fait pour essayer d'en faire dériver un procédé thérapeutique plus simple et surtout plus universellement applicable. Il y a dans ces humages thermaux trois éléments de traitement : la sulfuration, l'humidité, la chaleur des gaz inhalés. Il nous a semblé que la chaleur y devait jouer le rôle important : c'est par elle seule que nous nous sommes proposé d'agir. En outre, la saturation de l'air par les vapeurs humides ne nous a pas paru devoir être maintenue : cette humidité empêche de porter le mélange gazeux à une température élevée, car elle rend alors son action pénible sur nos tissus. C'est à l'action de l'air chaud sec que nous nous sommes adressés, sans parti pris aucun, demandant seulement à un empirisme prudent jusqu'à quel point notre méthode pouvait rendre service aux nez malades.

I. — HISTORIQUE

La thérapeutique utilise couramment la chaleur sous des formes multiples et variées : bains chauds, inhalations, injections de vapeur, thermocaustie. L'air chaud, en particulier, a été employé soit sur toute la surface du corps, — sudation, — soit localement, — inhalations, insufflations ou applications sur un point donné —.

C'est ainsi qu'on s'est servi, contre les affections cutanées, en gynécologie et en ophtalmologie[1], d'applications directes d'air chaud à haute température sur les parties malades. En rhinologie, on a traité l'ozène à l'aide de la *circulation* dans les fosses nasales d'air chaud chargé ou non de vapeurs médicamenteuses[2].

Plusieurs appareils ont été imaginés en vue de produire et de débiter de l'air chaud.

Un des plus simples est celui qu'a fait construire M. Hollaender de Berlin[3], et dont il s'est servi pour le traitement du lupus tuberculeux par cautérisation, dans le but de provoquer une eschare en commençant par le simple échauffement de la zone malade. Voici la description que M. Hollænder donne lui-même de son appareil :

« Il se compose essentiellement d'une longue tige métallique terminée en pointe et percée d'une lumière centrale à travers laquelle on peut faire passer un courant d'air au moyen d'une soufflerie en caoutchouc. Pour faire fonctionner cet appareil, il suffit : 1° d'exposer la tige métallique à l'action d'une flamme suffisamment chaude pour obtenir la température voulue ; 2° de projeter un courant d'air en faisant manœuvrer la poire en caoutchouc ; en utilisant une source de chaleur suffisamment intense, le courant d'air, qui, après avoir traversé la lumière de la tige métallique incandescente, s'échappe par l'orifice libre, peut acquérir une température supérieure à 300°. »

M. Dagail décrit comme il suit, dans sa thèse inaugurale[4], l'appareil dont se servaient MM. Gautier et Larat pour le traitement de l'ozène par la circulation d'air chaud : « L'air com-

1. Bourgeois, de Reims, Nouvelles considérations sur le traitement des ulcères infectieux de la cornée (*Ann. d'ocul.*) juillet 1899, p. 55 à 61).

2. Gautier et Larat (*in* Thèse de Dagail), *Contribution au traitement de l'ozène par l'électrolyse métallique et la circulation d'air chaud,* Paris, 1897.

3. Hollænder, de Berlin, Traitement du lupus vulgaire par les courants d'air chaud (*Presse méd.* 30 octobre 1897, n° 90).

4. Dagail, *loc. cit.*

primé de la Compagnie Popp se distribue à volonté dans un appartement quand on est à proximité d'un secteur; à l'aide d'un robinet, on débite l'air avec vitesse et quantité selon son désir. Cet air, dans le cas qui nous intéresse, arrive dans un flacon à double tubulure, contenant de l'eau chargée de principes médicamenteux, et de là s'échappe par une des tubulures pour aller circuler dans un court serpentin. A l'extrémité libre du serpentin est ajusté un tube métallique flexible, et, enfin, l'extrémité libre de ce tube est reliée par un court tuyau en caoutchouc à une canule nasale en verre, de forme spéciale.

» La source de chaleur peut être l'électricité, le gaz, l'alcool. Une lampe placée sous le serpentin a un foyer suffisant pour cet usage.

» Lorsqu'on ouvre le robinet de l'air, ce dernier se purifie par son barbottage dans l'eau, où il se charge de vapeurs médicamenteuses appropriées, passe dans le serpentin, où il s'échauffe progressivement, et s'écoule définitivement par les fosses nasales, l'arrière-gorge et la bouche. Le débit de l'air s'augmente à volonté, et la chaleur se règle par l'intensité du foyer. »

M. Jayle[1], désirant éviter les inconvénients, pour l'usage auquel il le destinait, de l'emploi d'un appareil à source de chaleur fixe, a fait construire un générateur d'air chaud mobile ingénieux.

« C'est un thermocautère ordinaire auquel deux modifications sont faites : 1° autour de la lame du thermo est placée une gaine revêtue extérieurement d'une enveloppe d'amiante tant pour empêcher le rayonnement que pour préserver l'opérateur ou le malade du contact d'une surface brûlante; 2° le tube de la soufflerie, avant d'arriver au flacon contenant l'essence de pétrole, se subdivise en deux tubes : l'un va à ce flacon et l'autre vient se brancher sur la gaine qui entoure le

1. Jayle, L'aérothermothérapie (*Presse méd.*, 10 septembre, 1898, n° 75).

thermocautère. On comprend dès lors le mode de fonctionnement : l'air de la soufflerie se divise par moitié ; une partie alimente le thermocautère et le maintient au rouge, l'autre arrive dans la gaine et se chauffe en passant sur le thermo; chaque coup de poire entretient à la fois et le thermo et le courant d'air. On a ainsi de l'air chaud qui peut dépasser 200° à l'extrémité de son thermocautère, qui est ainsi devenu un aérothermogène.

» Pour régler la température et obtenir sur le même appareil des températures très différentes, il suffit de se rappeler que l'air chaud se refroidit en sortant par un orifice étroit; par suite, en munissant la gaine d'ajutages coniques à orifices variant de un demi-millimètre à un centimètre de diamètre, on obtient des températures différentes et qui sont à peu près constantes pour chaque embout. »

M. Jayle a appliqué son appareil en gynécologie.

M. Balzer a utilisé un appareil à peu près semblable pour le traitement du chancre mou [1].

Enfin, différents autres instruments sont en usage chez les dentistes pour le traitement ou le séchage des dents cariées. Le plus simple de tous est, sans contredit, la poire à air en caoutchouc dont l'extrémité est terminée par un tube métallique effilé. Cette extrémité est chauffée au contact d'une flamme, et, lorsqu'on presse sur la poire, l'air s'échauffe en passant dans le tube.

Tous ces appareils, on le voit, peuvent fournir de l'air chaud à des températures plus ou moins élevées, d'une manière simple et peu coûteuse: mais, pour l'application à la thérapeutique spéciale qui nous intéresse, aucun d'entre eux n'est, tel qu'il est, capable de conduire cet air, *maintenu suffisamment chaud,* à travers des voies étroites, resserrées et sans intéresser les parties voisines, sur un cornet inférieur

1. Balzer, Application de la méthode de Hollænder (Traitement par les courants d'air chaud) (Société de dermatologie et de syphiligraphie, séance du 29 avril 1900, *Presse méd.*, n° 34, 28 avril 1900).

ou moyen, sur une queue de cornet, sur un pavillon tubaire et même jusque dans l'orifice de la trompe.

L'appareil de MM. Gautier et Larat déjà employé en rhinologie et dont nous avons, à peu de choses près, adopté le dispositif en ce qui concerne le thermogène et la source d'air, ne saurait lui-même nous satisfaire complètement. Outre que la partie du tube conducteur en caoutchouc ne pourrait résister sans inconvénients aux températures que nous employons, il ne nous suffit pas de faire arriver dans la fosse nasale l'air chaud au moyen d'une canule, et d'établir ainsi une *circulation* dans la fosse nasale, le cavum et le pharynx; c'est une *application* directe de l'air chaud à une température élevée sur les parties malades qu'il nous faut obtenir.

C'est ainsi que nous nous sommes appliqués, utilisant ce qui pouvait nous servir dans les procédés existants, à l'étude d'un appareil susceptible de permettre un débit et un emploi raisonnés de l'air chaud à haute température dans les conditions requises par la thérapeutique spéciale à laquelle il est destiné.

II. — THÉORIE DE NOTRE PROCÉDÉ

Nous nous proposons, comme nous l'avons dit au début, d'agir, au moyen de la chaleur, sur les muqueuses, plus profondément et d'une manière plus durable qu'on ne l'a fait au moyen des procédés employés jusqu'à ce jour soit par l'action de l'eau chaude ou de l'air chargé de vapeurs médicamenteuses, soit par l'action d'une circulation d'air chaud à température modérée.

Or, nous savons que les muqueuses supportent d'autant mieux la chaleur que cette chaleur est plus sèche. C'est donc de l'*air chaud et sec* qu'il nous faut employer, et le problème dès lors se divise en deux parties :

1° *Produire de l'air chaud et sec;*

2° *Conduire cet air à destination.*

1° Produire de l'air chaud. — La première partie de ce problème n'était plus à résoudre puisqu'il existe, comme nous l'avons vu, plusieurs appareils pratiques imaginés en vue de produire de l'air chaud. Le dispositif le plus simple de tous, celui qui se présente immédiatement à l'esprit, consiste — types Hollaender ou Gautier et Larat — à chauffer, en un endroit de son parcours, de l'air poussé avec pression dans un tube droit ou mieux contourné en serpentin pour augmenter la surface de chauffe. L'air s'échauffera aussitôt en traversant le serpentin, pourvu que la vitesse du passage ne soit pas trop grande, et il sortira de ce tube chauffé à une température aussi élevée qu'on le désirera.

2° Conduire l'air chaud a destination. — Jusqu'ici rien de plus simple; mais les difficultés surgissent dès qu'on veut conduire cet air à quelque distance. En effet, si l'air, à cause de sa faible chaleur spécifique, prend facilement et rapidement la température élevée du serpentin métallique chauffé, il perdra cette température, avec la même facilité et pour la même raison, dès qu'il se retrouvera dans un milieu refroidi, et cet air, que nous avons porté sans difficulté à 300° ou 400°, nous aurons beaucoup de peine à le conduire en un point donné à la température à laquelle nous voulons l'employer, soit 75 à 100°.

Supposons, en effet, pour fixer les idées, que l'on veuille conduire dans les fosses nasales, sur un cornet moyen par exemple, de l'air chauffé à 80°. Il faut pour cela faire usage d'un tube flexible, adapté à l'extrémité du serpentin, et d'une canule de plus faible diamètre, pouvant être introduite dans la fosse nasale sous le contrôle de la vue.

N'ajustons tout d'abord que le tube conducteur seul, sans la canule, et faisons passer dans le système un courant d'air à une pression donnée. L'air sera froid à sa sortie, tant que le tube n'aura pas été échauffé sur tout son parcours, et l'on n'obtiendra le débit d'air à 80° cherché qu'au bout d'un certain

temps et à la condition que le renouvellement d'air chaud dans le tube soit suffisamment actif pour lutter contre le refroidissement extérieur, refroidissement dû à deux causes : le rayonnement et la conductibilité.

Le résultat sera atteint lorsque, l'intérieur de l'extrémité du tube conducteur fixé au serpentin étant théoriquement à la température de ce dernier, son extrémité libre sera à 80°. Si, par la pensée, on fait, perpendiculairement à l'axe, une série de coupes parallèles du tube, à des distances égales de 1 centimètre par exemple, les surfaces intérieures de chacun des petits cylindres creux ainsi obtenus seront évidemment à des températures de moins en moins élevées au fur et à mesure qu'on se rapprochera de l'extrémité libre.

Au point de vue pratique, on peut déjà déduire de ce qui précède qu'il y a intérêt à employer un tube dépoli à l'extérieur, le moins long possible et formé d'une substance non conductrice de la chaleur. On voit, en outre, que plus il passera d'air chaud pendant l'unité de temps dans une des sections élémentaires du tube d'un diamètre donné et plus l'air sera chaud à sa sortie.

D'autres éléments entrent encore en jeu : ce sont, d'une part, la *pression* avec laquelle l'air est projeté dans le serpentin, et, d'autre part, l'importance de la *source de chaleur*. Si l'on suppose que cette dernière est constante, — la flamme d'un bec Bunsen, par exemple, — on peut admettre, d'après ce que nous avons dit précédemment, que la température à laquelle sortira l'air à l'extrémité libre du tube augmentera en même temps que la pression initiale, dans certaines limites, bien entendu.

En effet, malgré la faible chaleur spécifique de l'air, ce fait ne demeurerait pas exact si, d'un côté, on faisait passer l'air dans l'appareil avec une *lenteur extrême* et si, de l'autre, il y était projeté avec une *trop grande vitesse*.

Dans le premier cas, l'air prendra, à la vérité, une température plus élevée que dans le second, au moment de son pas-

sage dans le serpentin chauffé, puisqu'il y séjournera plus longtemps, mais le débit à travers le tube conducteur sera trop faible pour lutter contre la déperdition de chaleur due au rayonnement et à la conductibilité. Au contraire, dans le cas d'une vitesse extrêmement grande, l'air plus fréquemment renouvelé dans le tube sera constamment à une température voisine de celle qu'il avait prise lors de son passage dans le serpentin; mais ce passage a été trop rapide pour que l'air ait eu le temps de s'échauffer suffisamment.

Nous verrons plus loin quelles conséquences nous avons tirées de ces remarques au point de vue pratique.

Supposons donc que, par tâtonnement, on soit arrivé à obtenir à l'extrémité du tube un débit régulier d'air à 80°, et fixons maintenant la canule fine qui nous est indispensable pour conduire cet air sur la muqueuse du cornet moyen, — canule du diamètre d'une sonde d'Itard de fort calibre.

L'air qui s'échappait du tube à 80° va sortir froid de la canule. Puis celle-ci s'échauffera peu à peu à son tour, et l'air sortira bientôt à une température voisine de 80° pourvu que le débit soit suffisant.

Ce débit dépend de deux facteurs : le *diamètre de la canule* et la *pression de l'air insufflé.* Quel que soit le diamètre de la canule, il importe qu'il se produise un débit d'air chaud suffisant pour maintenir l'extrémité du tube fixé à cette canule à une température un peu supérieure à celle qu'on désire obtenir; autrement, de proche en proche, les petits cylindres élémentaires du tube que nous avons considérés se refroidiraient peu à peu, et l'on ne pourrait plus obtenir une élévation de température, sauf toutefois en augmentant la pression. Mais, d'autre part, on ne peut augmenter celle-ci au delà de certaines limites. Nous en avons déjà donné une raison plus haut; une autre raison est que, pour arriver à débiter de l'air à une température assez élevée avec une canule de très faible diamètre, on serait amené à produire un courant trop intense pour être supporté par le malade. On

peut parer à ces inconvénients grâce à un dispositif spécial appliqué à l'appareil dont nous donnons ci-dessous la description.

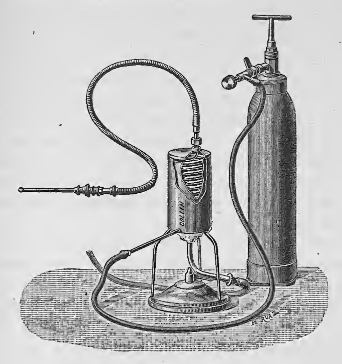
III. — DESCRIPTION DE L'APPAREIL

L'appareil dont nous nous servons se compose de trois parties:

1° Le générateur d'air chaud;

2° Le réservoir d'air;

3° Le tube conducteur et les canules.



1° Le *générateur d'air chaud* est construit sur le modèle de celui de MM. Gautier et Larat; il est formé d'un serpentin de cuivre rouge, sans soudure, en tube de 8 millimètres, dont les spires se touchent et constituent un cylindre de 4 centimètres de diamètre extérieur et de 10 centimètres de hauteur. Ce cylindre est entouré de deux enveloppes métalliques égale-

ment cylindriques, séparées du serpentin et espacées entre elles par un intervalle de 15 millimètres. L'enveloppe intérieure est un simple tube ouvert à ses deux extrémités; l'autre est un chapeau recouvrant le tout et dont le faîte est éloigné de 1 centimètre de la circonférence supérieure du premier cylindre, afin de permettre le retour de flamme entre les feuillets de la double enveloppe.

La chaleur est fournie par un bec Bunsen placé sous le serpentin; et tout le système, supporté par trois pieds, est posé sur une base large et lourde qui en assure la stabilité.

A l'extrémité inférieure du serpentin, point d'arrivée de l'air froid, est vissé un tube métallique assez long — 25 centimètres environ — pour éviter de brûler le tube en caoutchouc fixé d'autre part au récipient d'air.

2° Comme *source d'air,* nous employons également l'air comprimé; mais, comme il n'est pas possible à tous les médecins d'avoir l'air de la Compagnie Popp, nous nous sommes adressés au Dr Dutremblay, de Boulogne-sur-Seine, qui nous livre à domicile des tubes de différentes capacités d'air comprimé à 120 atmosphères : ces tubes sont analogues aux tubes d'oxygène fournis aux pharmaciens et dans les hôpitaux de Paris.

La sortie de l'air des tubes est réglée de la façon suivante : 1° par une clé ouvrant une valve pour la sortie en grand de l'air à l'extérieur; 2° par une vis micrométrique à pointeau, qui permet de régler l'admission dans l'appareil aussi doucement que l'on veut; A la partie supérieure du thermogène émerge l'extrémité du serpentin sur laquelle on fixe, au moyen d'un raccord à vis, *le tube conducteur d'air chaud* de 1 centimètre de diamètre extérieur et de 70 centimètres de longueur. Le tube, vertébré, est garni à l'intérieur de tissu d'amiante recouvert d'anneaux spiroïdes en métal, s'emboîtant les uns dans les autres; ce tube est assez souple pour permettre de diriger la canule dans tous les sens; il est assez mauvais conducteur de la chaleur et peut résister aux plus hautes températures.

L'extrémité libre est terminée par un raccord sur lequel se visse une pièce interposée entre le tube et la canule et utile au bon fonctionnement de l'appareil : *le régulateur de température et de pression.*

Cette pièce se compose d'un tube métallique de 3 centimètres de longueur, percé latéralement d'un petit orifice à sa partie moyenne et muni de deux pas de vis, l'un extérieur, l'autre intérieur; sur ce dernier sont vissées les canules; sur le pas de vis extérieur se meut un écrou en forme de cône dont la pointe est dirigée vers le patient, et qui, suivant sa position, obture en tout ou en partie l'orifice latéral du tube, laissant ainsi s'échapper à volonté, du côté de l'opérateur, une plus ou moins grande quantité d'air chaud avant que celui-ci ait pénétré dans la canule.

Les *canules* peuvent être de différentes grosseurs et de différentes formes, suivant l'usage auquel on les destine : dès qu'elles atteignent un diamètre suffisant, elles sont constituées par deux tubes cylindriques en maillechort, emboîtés l'un dans l'autre et séparés par un carton d'amiante. Ces canules se divisent en deux catégories. Les unes, droites, pour le nez et les régions tubaire, pharyngienne, choanale et rétro-pharyngienne, sont terminées à l'une de leurs extrémités par une vis et à l'autre par une petite olive en ivoire. Nous employons deux grosseurs de ce genre : la canule n° 1, la plus grosse, a 3 millimètres de diamètre intérieur sur 10 centimètres de longueur, et sert pour les applications d'air chaud dans le pharynx et la région antérieure des fosses nasales; le n° 2, plus fin et plus long, a 12 centimètres de longueur, et présente une lumière de 2 millimètres de diamètre; on l'emploie pour les parties postérieures des fosses nasales, les régions choanale, rétro-pharyngienne et l'orifice tubaire.

Les autres canules peuvent avoir les formes les plus diverses. Pour les insufflations dans la trompe d'Eustache, nous employons la sonde d'Itard en métal; nous nous sommes

servi de diverses canules pour l'oreille, entre autres de la petite canule d'Hartmann pour l'attique.

Afin d'éviter le contact avec la main du tube conducteur, qui est toujours brûlant pendant le fonctionnement de l'appareil, un manchon en caoutchouc ou en amiante permet de tenir en main son extrémité voisine de la canule, pour diriger celle-ci comme il convient.

IV. — MODE D'EMPLOI DE L'APPAREIL

L'air chaud employé doit être pur et sec ; sa température varie, en général, entre 70° et 90°.

Pour obtenir, dans ces conditions, un débit régulier d'air chaud à l'extrémité de la canule, il est d'abord nécessaire d'échauffer tout le système. Pour cela, l'appareil étant monté comme il a été dit plus haut, *sans la canule,* et le bec Bunsen étant allumé, on dévisse d'environ un demi-tour la grosse vis d'admission de l'air ; puis on tourne de droite à gauche, graduellement et avec précaution, la tête de la vis micrométrique de manière à régler le débit : celui-ci devra être supérieur au débit moyen pendant l'opération, afin d'arriver plus vite à échauffer le tube. Ce résultat, est en général, obtenu au bout d'une ou deux minutes au plus, et le dos de la main, placé à moins de 1 centimètre de l'orifice du tube, perçoit une chaleur que la peau ne peut longtemps supporter.

A ce moment, visser la canule, diminuer légèrement la pression et attendre de nouveau quelques instants que la canule soit suffisamment échauffée. Commencer alors l'insufflation dès qu'on a obtenu, par tâtonnement, un débit d'air chaud à la température voulue.

On s'habitue assez vite à se rendre compte à la main de la température de l'air à sa sortie de la canule. Il importe cependant de pouvoir évaluer exactement, en certaines circonstances, la *température de l'air insufflé.* Voici la méthode très

simple que nous employons : un petit tube en caoutchouc, de 3 centimètres environ de longueur et de la grosseur de la canule, est fixé, d'un côté, à l'extrémité libre de celle-ci, qui l'enserre, et, de l'autre, entoure, sans le serrer, le mercure d'un thermomètre très sensible, à petit réservoir. On voit le mercure monter rapidement jusqu'à une certaine hauteur et rester bientôt à un niveau à peu près fixe, qui indique, avec une approximation suffisante, la température de l'air à sa sortie.

Nous avons vu que, dans certaines limites, cette température était proportionnelle à la pression initiale ; mais elle n'augmentera pas indéfiniment, et, d'ailleurs, au point de vue pratique, nous n'avons pas besoin qu'il en soit ainsi : il nous suffit de pouvoir obtenir à volonté des températures comprises entre les chiffres indiqués. L'expérience prouve qu'il est possible d'arriver à ce résultat et d'avoir, pendant un temps suffisant pour une insufflation, un débit d'air chaud à la température cherchée, tout en faisant passer l'air aussi doucement que l'on veut.

Cela s'explique facilement. Une fois que le tube et la canule ont été préalablement échauffés, il faut un certain temps pour qu'ils se refroidissent, même si l'on vient à supprimer le courant d'air chaud. Si, profitant de ce moment, on fait passer un faible courant d'air, — qui sera d'autant plus chaud que le courant sera plus faible, — cet air n'aura plus à réchauffer l'intérieur déjà chaud du tube conducteur et sortira à une température suffisamment élevée à l'extrémité de la canule pendant le temps très court que dure une insufflation.

Il résulte de cette remarque deux avantages : économie de l'air comprimé, possibilité d'insuffler de l'air chaud très doucement, ce qui est utile dans certains cas.

Emploi du régulateur de température et de pression. — Le régulateur de température et de pression trouve son emploi dans les deux cas suivants :

1° Les médecins n'ont pas toujours de l'air comprimé à

leur disposition et ils peuvent être contraints d'employer une *soufflerie quelconque,* fournissant un débit insuffisant, pour donner à l'extrémité d'une canule fine, en peu de temps, de l'air à une température suffisamment élevée. Si, faisant tourner l'écrou conique du régulateur, on ouvre plus ou moins l'orifice latéral du tube, on voit la température de l'air s'élever sans que la pression ait changé. Cela tient à ce que, auparavant, l'air chaud ne pouvait s'échapper en assez grande quantité par l'orifice étroit de la canule; son renouvellement devenait insuffisant pour maintenir le tube conducteur à une température élevée, celui-ci se refroidissant constamment pour les raisons énumérées plus haut. Le fait de laisser échapper une partie de l'air, avant son passage dans la canule, correspond à une augmentation de la quantité d'air chaud qui traverse le tube dans un temps donné, ce qui entraîne une élévation de température de l'extrémité du tube et, par suite, une élévation de température de l'air qui, après avoir traversé celui-ci, va pénétrer dans la canule et la réchauffer à son tour.

2° Quand on fait usage de l'air comprimé, il peut y avoir parfois inconvénient à lancer un *jet d'air chaud trop rapide* dans certaines cavités (l'oreille, par exemple); l'emploi du régulateur est encore indiqué, dans ce cas, pour diminuer la pression tout en permettant de régler, par tâtonnement, la température.

Manuel opératoire. — Notre procédé ne consiste pas, nous le répétons, à établir dans les fosses nasales et dans le pharynx une *circulation* d'air chaud. Le but que nous nous proposons est de faire des *applications d'air chaud en un point donné.* Il est donc nécessaire de conduire cet air au moyen de canules que l'on introduit sous le contrôle de la vue.

Pour cela, le médecin et le patient se placent dans la position ordinaire pour la rhinoscopie, et le tube est saisi de la

main droite à son extrémité recouverte du manchon isolateur, pendant que la main gauche tient le spéculum nasi; le médecin, s'aidant de la lumière réfléchie, introduit alors l'extrémité de la canule dans la fosse nasale du malade en la dirigeant sur le point voulu et maintient son orifice à une distance à peu près constante de 3 ou 4 millimètres de la surface de la muquse.

Ces applications, pour être bien faites, demandent un petit tour de main facile à acquérir. De plus, il est nécessaire de prendre certaines précautions : éviter le plus possible les chocs, le contact de la canule avec la cloison, pour ne pas provoquer d'épistaxis; éviter également de laisser trop longtemps le jet d'air chaud sur un même point, afin d'empêcher la production d'eschares.

Les applications, d'une durée de deux, trois ou quatre minutes, sont ordinairement faites tous les deux jours.

La température de l'air, la durée des séances et l'intervalle entre chacune d'elles augmentent en général parallèlement.

Afin d'éviter l'action de l'air froid extérieur sur la muqueuse qui vient de supporter une température élevée, nous obligeons, en hiver, après chaque séance, les malades à attendre une demi-heure au moins avant de sortir de l'appartement.

Si l'on veut introduire dans la fosse nasale la canule longue et fine n° 2 ou la sonde d'Itard, on aura soin préalablement de faire passer un courant d'air chaud dans cette fosse nasale à l'aide de la grosse canule n° 1. On produira ainsi une anesthésie relative et en même temps une rétraction des cornets qui facilitera l'introduction des sondes plus fines destinées à agir sur des parties plus profondes.

Pour les insufflations d'air chaud dans la trompe au moyen de la sonde d'Itard en métal, la marche à suivre est la même que pour le cathétérisme ordinaire. La sonde étant en place et maintenue par la main gauche, on introduit l'extrémité libre de la canule n° 1 dans le pavillon de cette sonde; l'air est insufflé par saccades d'amplitude de cinq ou six secondes.

On vérifie le passage de l'air dans la caisse à l'aide du tube otoscope.

S'il s'agit d'introduire par le conduit auditif, à travers un tympan perforé, de l'air chaud dans la caisse ou dans l'attique, à l'aide d'une petite canule fine ou de la canule d'Hartmann, il n'y a aucune précaution particulière à prendre sauf celle-ci : éviter de toucher la peau du conduit avec la canule chaude. Cette canule est ici d'un trop faible diamètre pour permettre l'emploi des deux tubes concentriques isolés l'un de l'autre; le plus simple est de faire usage d'une petite canule ordinaire en métal, en enroulant autour de celle-ci une bandelette de papier d'amiante ou même de papier ordinaire.

V. — EFFETS PRODUITS PAR L'AIR CHAUD SUR LES MUQUEUSES

Nos recherches bibliographiques ne nous ont fait découvrir que fort peu de renseignements touchant les actions physiologiques de l'air chaud sur les tissus animaux en général et sur les muqueuses en particulier.

Hollaender, dans l'article que nous avons précédemment cité sur le traitement du lupus vulgaire, s'exprime ainsi :

« Autant qu'il m'est permis d'en juger, en m'appuyant sur mes expériences personnelles, l'air chaud me paraît devoir ses propriétés curatives à son pouvoir antiseptique et hémostatique, ce qui fait prévoir qu'il pourrait rendre aussi des services en gynécologie pour combattre les métrorragies et les infections des organes génitaux de la femme. »

M. Jayle, dans un article également cité plus haut, dit que chez le lapin il a pu réséquer un morceau de foie aux ciseaux et arrêter toute hémorragie par une cautérisation rapide de la surface de section à l'air chaud. Il en conclut que ce procédé pourrait être employé contre les suintements causés par la section de petits vaisseaux.

MM. Andréa Ceccherelli et G. Benfanti[1] rejettent, au contraire, l'emploi de l'air surchauffé comme hémostatique, en raison des accidents qui peuvent en résulter, des eschares surtout. Ils recommandent, au contraire, la vapeur sous pression qui, produisant un coagulum extrêmement adhérent, est très efficace dans l'hémorragie capillaire.

Pour notre part, nous n'avons pas cru devoir faire des expériences sur les animaux; car, étant donné l'emploi spécial que nous nous proposons de faire de l'air chaud comme *modificateur* sur des muqueuses ne présentant pas de solution de continuité, nous avons préféré étudier les effets de cet agent thérapeutique simple et inoffensif sur un grand nombre de malades pris au hasard de la clinique.

Nous avons tenu tout d'abord à exprimer cette action sur une *muqueuse saine,* point sur lequel les auteurs classiques sont restés muets jusqu'à présent. Ayant fait l'expérience sur chacun de nous à tour de rôle, nous avons pu ainsi nous rendre compte de la constance de certains phénomènes se reproduisant régulièrement dans les mêmes conditions; voici les résultats que nous avons consignés.

Si l'on fait une application d'air chaud pur et sec, à une température comprise entre 70° et 90°, sur la muqueuse du cornet inférieur, par exemple, l'orifice de la canule se trouvant à 3 millimètres de distance de la surface de cette muqueuse, on constate tout d'abord que le patient n'accuse, en général, aucune douleur. Au bout de quelques instants, on voit la muqueuse devenir sèche, rougir et se tendre; elle apparaît lisse et brillante. Si l'on augmente la température et que l'on continue plus longtemps l'application, le patient accuse une sensation de sécheresse, d'intensité variable, qui fait bientôt place à un écoulement aqueux plus ou moins abondant.

Ces deux effets successifs — contraction de la muqueuse

1. A. Ceccherelli et G. Benfanti, Recherches expérimentales sur la vapeur comme moyen hémostatique (*Riforma med.,* 1899, n° 278).

et flux aqueux — semblent être une manifestation de défense de cette muqueuse contre l'attaque de la chaleur. Ils sont en tout cas constants, et nous les retrouverons, dans les cas de muqueuses altérées, à des degrés différents et se suivant à des intervalles plus ou moins éloignés.

Le flux aqueux a une durée variable de quelques minutes à plusieurs heures ; dès qu'il a disparu, la respiration nasale se fait plus largement, la muqueuse revient peu à peu à l'état normal, puis tout rentre dans l'ordre.

L'application du traitement a parfois déterminé, à la suite de la première séance, une légère céphalée (sensation de tête lourde) qui en général ne paraissait plus les fois suivantes. Cet inconvénient n'est pas constant.

Sans idée préconçue d'agir plus spécialement sur telle ou telle affection nasale ou naso-pharyngienne, nous avons appliqué, au début, notre procédé d'une façon pour ainsi dire empirique. La plupart des malades atteints de ces affections et qu'il nous était possible d'examiner dans le service oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine étaient soumis aux applications d'air chaud d'après les indications données ci-dessus, à l'exception toutefois des nez chirurgicaux (crêtes de la cloison, déviations, sinusites de toutes natures, etc.) et de ceux atteints de certaines affections, telles que ozène, lupus, que nous avons systématiquement éliminés.

Nous nous sommes tout d'abord moins préoccupés de la nature de la maladie que des symptômes pour lesquels le malade venait consulter, mettant nos soins à expérimenter les effets de notre thérapeutique sur ces symptômes plutôt que d'appliquer un traitement raisonné à chacune des maladies.

A. **Obstruction nasale.** — L'obstruction nasale peut avoir pour causes, en dehors des traumatismes, malformations, déviations, crêtes de la cloison, synéchies, polypes muqueux,

végétations adénoïdes, etc., des affections d'ordre purement médical se manifestant ordinairement par des modifications plus ou moins profondes de la pituitaire et, le plus souvent, de la muqueuse des cornets.

Les causes les plus fréquentes sont : la *congestion,* la *tuméfaction,* l'*hypertrophie,* la *dégénérescence.*

1° Congestion. Tuméfaction. — Les effets de l'application d'air chaud sur une pituitaire congestionnée sont à peu près les mêmes que ceux produits sur une muqueuse saine ; mais ces effets, tant subjectifs qu'objectifs, sont plus accentués : la rétraction produite sur la muqueuse tuméfiée est beaucoup plus considérable, le flux aqueux est plus abondant.

Dans presque tous les cas observés de tuméfaction simple (gonflement rouge), produisant communément des obstructions nasales à balancement, nous avons noté — ainsi qu'on peut s'en rendre compte en se reportant aux observations II, IV, VII, XVII — un soulagement survenant immédiatement après les premiers instants de l'application du courant d'air chaud. Si, à ce moment précis, c'est-à-dire après une minute à peine d'insufflation, on suspend le traitement, il se produit objectivement ce qui serait arrivé si l'on avait badigeonné la muqueuse avec une solution de cocaïne ou même si l'on avait fait passer un courant d'air froid, — expérience que nous avons faite (voir obs. XII), — la rétraction dure un certain temps, il se produit même un certain degré d'anesthésie passagère de la pituitaire, puis rétraction et anesthésie disparaissent peu à peu, et tout redevient bientôt comme auparavant.

Mais, si l'on vient à continuer l'application d'air chaud pendant trois ou quatre minutes, — que l'on dépasse la période de défense de la muqueuse que nous avons décrite plus haut, — on constate que cette rétraction n'est plus éphémère et, suivant les sujets et l'état de modification plus ou moins ancien de la muqueuse, dure parfois quelques heures

à la suite de la première séance, puis de plus en plus longtemps.

Un résultat caractéristique de l'application de notre procédé à la tuméfaction simple, c'est la régularité d'action observée chez presque tous les malades de cette catégorie : dans l'intervalle de deux séances, — deux jours en général, — la gêne respiratoire disparaît pendant un temps de plus en plus long jusqu'à ce que le soulagement devienne définitif. Ce résultat, nous l'avons obtenu quelquefois très rapidement, en cinq ou six séances, d'autres fois plus difficilement, en douze ou quinze séances. Nous n'avons jamais eu dans cette catégorie d'insuccès complet.

Arrivés à ce résultat, à un soulagement appréciable et continu, nous laissons le malade en expectation, d'abord pendant une semaine, puis durant des périodes de plus en plus longues. Aussitôt après la guérison, la muqueuse rétractée est rouge foncé ; elle reste ainsi pendant quelque temps, puis revient à l'état normal.

2° Hypertrophie. Dégénérescence polypoïde. — Lorsqu'on se trouve en présence d'une muqueuse blanche, molle, macérée, comme il arrive le plus souvent dans les cas de coryza chronique, de rhinorrhée ancienne, les choses se passent un peu différemment. Tout d'abord, l'effet de l'air chaud est beaucoup plus lent, ce qui s'explique facilement *a priori*, les tissus ayant perdu de leur élasticité.

Ici, ce qui frappe en premier lieu, c'est l'apparition presque immédiate d'un flux muqueux abondant, dont le liquide a la consistance du blanc d'œuf. Si on continue l'application, on finit quelquefois par sécher la surface de la muqueuse, qui se tend légèrement. Les orifices des tubes glandulaires ressortent en points rouges et font saillie, tels des piquets sur lesquels on aurait posé une toile non tendue : on dirait que la muqueuse s'efforce de se rétracter, mais que son atonie s'y oppose. D'autres fois, l'écoulement persiste et gêne considé-

rablement pour faire l'application. Chez les malades de cette catégorie apparaissent souvent, au cours des insufflations, un larmoiement profus, avec des éternuements répétés qui entravent la pratique du traitement.

Suivant l'état plus ou moins avancé de dégénérescence de la muqueuse, les résultats sont plus ou moins rapides; mais, en général, il faut un assez grand nombre de séances pour diminuer l'obstruction, et l'on n'obtient pour ce symptôme qu'une amélioration moyenne pas très durable.

Dans les cas favorables, au cours de l'application du traitement, on voit peu à peu la muqueuse de blanche devenir rosée, puis d'autant moins molle que son état de dégénérescence était moins avancé (obs. XIX). Il est des cas, au contraire, où, bien que les symptômes subjectifs cardinaux — éternuements et rhinorrhée — aient à peu près disparu, on ne peut arriver à modifier profondément la muqueuse, celle-ci ne possédant plus aucun ressort.

Queues de cornet. — Il va sans dire qu'avant d'entreprendre un traitement par l'air chaud, on doit débarrasser les fosses nasales des polypes muqueux qui peuvent s'y trouver, et déblayer le cavum des végétations adénoïdes volumineuses qui pourraient l'encombrer. Mais, dans plusieurs cas (obs. I, VIII, XI, XII), nous nous sommes trouvés en présence de malades présentant une hypertrophie plus ou moins marquée des queues de cornet, et nous nous sommes demandé, au début, quelle action modificatrice les applications d'air chaud pourraient bien avoir sur le volume de ces queues de cornet et dans quelles limites cette action pourrait devenir définitive.

C'est ainsi que nous avons fait des insufflations indistinctement sur toutes ces queues de cornet, qu'elles fussent rouges ou blanches, en faisant agir le courant d'air chaud non seulement sur la partie antérieure des fosses nasales, mais aussi plus profondément, à l'aide de la canule fine et longue n° 2, sur les queues de cornet elles-mêmes. Notant exactement, au moyen de la rhinoscopie postérieure, le volume de ces queues

de cornets, avant et après la séance, nous avons pu nous rendre compte de l'effet produit par chaque application et aussi, à la longue, de l'effet d'ensemble.

Ces effets furent les mêmes que sur les pituitaires en état de dégénérescence, mais ils se trouvèrent exagérés dans un sens ou dans l'autre, ce qu'il est facile de concevoir si l'on songe à la nature du tissu de la queue de cornet. Dans les cas où il s'agissait d'une simple congestion ou d'une hypertrophie de date récente (queues de cornet rouges ou rosées), la rétraction partielle ou totale, qui se produisait rapidement au commencement de la séance, a pu demeurer définitive à la fin du traitement.

Dans les cas, au contraire, de queues de cornet blanches et molles, il se produisait, à la fin de la séance, une rétraction plus faible. A la fin du traitement, alors que la pituitaire était déjà profondément modifiée, les queues de cornet étaient insuffisamment rétractées, et l'obstruction nasale dont elles restaient seules la cause persistait en partie (voir obs. VIII, XI, XII).

Les applications d'air chaud continuées indéfiniment n'auraient rien produit de plus, et le parti le plus sage, avant de commencer le traitement chez les malades porteurs de queues de cornet blanches, est évidemment de faire l'ablation préalable de celles-ci. Dans les cas de queues de cornet congestionnées, rouges ou rosées, on pourra d'abord commencer le traitement, puis attendre les événements et agir en conséquence.

Il serait intéressant de faire la même expérience sur les végétations adénoïdes d'un développement restreint : nous avons quelques observations en cours sur ce sujet, mais insuffisamment précises pour les communiquer.

B. Troubles sécrétoires. — Nous distinguerons, parmi les sécrétions nasales pathologiques que nous avons traitées :

1° *Les sécrétions normales mais augmentées en quantité;*

2° *Les sécrétions muco-purulentes.*

Nous laisserons de côté pour le moment les sécrétions purulentes proprement dites.

1° Sécrétions normales mais augmentées en quantité. — C'est le symptôme « hydrorrhée » que l'on observe dans plusieurs affections, telles que coryza chronique, la rhinite spasmodique, et qui marche souvent de pair avec le symptôme objectif précédent : dégénérescence plus ou moins marquée de la pituitaire. Dès les premiers instants de l'application, les sécrétions s'exagèrent : c'est la réaction déjà signalée qui se produit à cette période de défense de la muqueuse. La pratique régulière du traitement arrive le plus souvent à triompher de l'hydrorrhée d'autant plus facilement que l'état de dégénérescence de la muqueuse est moins accentué.

Tout d'abord, c'est un épaississement en même temps qu'une diminution de l'écoulement du liquide qu'on constate : d'aqueux il devient franchement muqueux ; quelquefois même c'est une sécrétion muco-purulente qui apparaît et dure pendant quelques jours (obs. III, V, X). Dans certains cas, ces sécrétions sèchent au fur et à mesure de leur production et constituent un amas plus ou moins considérable de petites croûtes jaunâtres qui obstruent partiellement la fosse nasale et occasionnent une démangeaison (voir obs. III et XVIII). Ce symptôme est, en général, de bon augure, la diminution et souvent la cessation de l'écoulement suivant de près son apparition.

L'écoulement nasal aqueux ou muqueux finit, en général, par disparaître, comme nous l'avons dit (obs. IV, IX, X, XI, XVII, XVIII, XIX). L'écoulement nocturne qui, dans l'hydrorrhée, gêne tant les malades qui ne peuvent dormir la nuit ou s'éveillent le matin sur un oreiller trempé, disparaît le premier.

2° Sécrétions muco-purulentes. — L'effet de l'air chaud sur les sécrétions muco-purulentes est beaucoup moins sûr

et beaucoup moins actif. Nous avons néanmoins observé des améliorations survenues à la longue (observation VII). Dans ce cas, les sécrétions s'éclaircissent peu à peu d'abord et diminuent ensuite en quantité.

C. **Douleur.** — *Otalgie.* — Nous avons étudié l'action de l'air chaud sur le symptôme douleur, sur l'otalgie, et hâtons-nous de dire que c'est là qu'a triomphé notre traitement avec le plus de sûreté. L'action de l'air chaud dans l'otalgie a toujours été positive, rapide et souvent durable (voir obs. I, II, V, VII, IX, XIII, XIV, XV). Remarquons en passant que l'otalgie n'est pas, à proprement parler, un symptôme relevant d'une affection de l'oreille. Au contraire, cette douleur est le plus souvent secondaire à des affections du nez, du pharynx, du rhino-pharynx et même du larynx. C'est ainsi qu'on constate fréquemment de l'otalgie au cours de la tuber culose laryngée (obs. XV).

L'insufflation d'air chaud sur la région tubaire, à l'aide de la canule n° 2, fait en général disparaître l'otalgie en un petit nombre de séances. Une seule suffit parfois. Ce résultat peut s'expliquer par le fait de la révulsion produite sur la région. Cette révulsion, qui amène assez rapidement la sédation de la douleur, aurait pu, à la vérité, être obtenue par un autre moyen, — l'emploi d'un caustique, par exemple, — mais, dans ce cas, les malades auraient éprouvé quelques inconvénients, tels que douleur et écoulement abondant de sérosité, inconvénients qui n'existent pas avec l'emploi de l'air chaud.

Les douleurs névralgiques de la face qui accompagnent quelquefois l'otalgie disparaissent généralement en même temps qu'elle.

D. **Éternuements, asthme et autres phénomènes réflexes.** — Les éternuements cèdent, en général, facilement à la thermothérapie. Dans la rhinite spasmodique, ce sont eux qui, régulièrement, disparaissent les premiers (obs. IX, XI,

XIX). En tout cas, si l'on n'observe pas leur complète disparition, leur fréquence diminue vite dès les premières séances.

L'étouffement nocturne, l'asthme sont plus lents à s'en aller. Nous n'avons, d'ailleurs, que peu d'observations précises sur ce point, sauf l'obs. XVIII.

E. **Bourdonnements, surdité, vertiges, nausées, vomissements, etc.** — Au cours de nos expériences et sans chercher à obtenir ces résultats, nous avons constaté, à la suite des applications d'air chaud sur la région tubaire, la disparition ou la diminution de bourdonnement d'oreille (obs. V et XVI). Cette amélioration fut complète chez la malade XVI, chez laquelle les bourdonnements d'ordre purement congestif étaient dus à une sténose tubaire catarrhale; elle ne fut que partielle chez le malade V, où l'on observa de la congestion surajoutée à de la sclérose, avec ankylose des osselets. Chez XVI, on note la disparition complète des vertiges, nausées et vomissements. Chez un autre malade (obs. XVIII), la cessation d'une sensation presque constante de constriction du pharynx.

La dilatation de l'orifice tubaire, à la suite des applications d'air chaud faites soit simplement sur la région du pavillon de la trompe à l'aide de la canule n° 2, soit à l'aide de la sonde d'Itard dans la trompe elle-même, amena aussi, dans certains cas, une amélioration sensible de l'audition (obs. II, IV, V, VII).

F. **Autres phénomènes.** — En premier lieu, il nous faut citer l'action secondaire de l'air chaud sur le *catarrhe naso-pharyngien,* action qui s'explique par la disparition ou la diminution de l'hypersécrétion nasale (obs. IV et XVIII).

Une conséquence plus lointaine, mais de même ordre, à signaler également, est l'amélioration apportée à la *dysphonie* (obs. I). Notons aussi, en passant, l'amélioration partielle d'une anosmie (obs. VII).

Enfin, nous ne devons pas passer sous silence un résultat heureux obtenu au fur et à mesure de l'application régulière du traitement chez les malades atteints d'obstruction nasale : nous voulons parler de la *décocaïnisation* (obs. III).

Le soulagement momentané et rapide apporté aux personnes qui ne peuvent respirer par le nez, ont la voix nasonnée, dorment la bouche ouverte et ne peuvent parfois s'endormir facilement, a fait prendre à ces malades une habitude invétérée d'aspirer des solutions de moins en moins faibles de cocaïne par les fosses nasales. Or, sans parler de l'intoxication pouvant résulter de la cocaïnomanie, on constate chez ces malades, qui ne peuvent se passer de cocaïne, pas plus que le morphinomane ne se passe de morphine, que la muqueuse, plus ou moins congestionnée, est flasque et ne peut plus réagir que faiblement sous l'influence des solutions de cocaïne, qui doivent, par suite, être de plus en plus concentrées.

L'élasticité de ces muqueuses diminue de jour en jour à cause de la fatigue de tension et de rétraction à laquelle elles sont soumises constamment et elles arrivent bientôt à un état de flaccidité plus ou moins marquée, état entraînant avec lui le cortège des inconvénients que l'on connaît.

Par l'application de notre traitement, on substitue peu à peu l'air chaud à la cocaïne, substitution relativement facile puisque cet agent produit les mêmes effets physiques immédiats que la solution de cocaïne. D'autre part, ces effets ont une durée de plus en plus longue, et le malade n'éprouve plus le besoin de faire usage de cette solution, puisqu'il est soulagé sans elle.

La décocaïnisation est de la sorte assez facile chez un malade suivant régulièrement le traitement, surtout si l'on est assez heureux pour commencer ce traitement avant que la muqueuse ne soit parvenue à un état trop avancé de dégénérescence.

VI. — INDICATIONS DU TRAITEMENT

Si l'on passe en revue tous les symptômes sur lesquels a agi le traitement par l'air chaud, d'une manière plus ou moins rapide, plus ou moins active et plus ou moins définitive, et que l'on groupe les symptômes différents qui caractérisent certaines affections ou que l'on rencontre en même temps dans plusieurs d'entre elles, on pourra faire un tableau des maladies que ce traitement est capable de guérir ou d'améliorer.

La thermothérapie se trouve ainsi indiquée :

1° Dans les *rhinites spasmodiques* de différentes natures; *rhinites congestives,* avec ou sans hypersécrétion, et dont le symptôme prédominant est, en tous cas, l'obstruction nasale à balancement ou non; rhinites *vaso-motrices,* ayant comme symptômes prédominants : hydrorrhée, éternuements; *rhume des foins,* présentant les symptômes précédents, avec asthme et larmoiement;

2° Dans le *coryza aigu* et dans le *coryza chronique* muqueux ou muco-purulent, qui est souvent accompagné de catarrhe naso-pharyngien et même de troubles laryngés;

3° Dans les *otalgies* secondaires à des affections du pharynx, du nez et du larynx, ou survenant au début de certaines poussées congestives, qui sont parfois le premier stade de l'otite aiguë;

4° Dans les *sténoses tubaires* récentes, entraînant avec elles les bourdonnements d'oreille et même la surdité.

Le début de nos expériences ne remonte qu'à huit mois. Un assez grand nombre de nos observations-types relatent des guérisons. Les malades auxquels elles se rapportent ont été revus récemment, pour la plupart, et plusieurs d'entre eux sont guéris depuis quelques mois sans qu'il soit survenu aucun retour des symptômes pour lesquels ils étaient venus consulter.

D'autres observations sont moins heureuses, ainsi qu'on peut s'en rendre compte.

Quoi qu'il en soit, on peut dire que toutes les otalgies ont été guéries facilement; presque toujours les rhinites chroniques congestives se sont résolues; de nombreux cas de rhinites spasmodiques ont été guéris ou améliorés.

Enfin, le traitement paraît donner de bons résultats au début du coryza aigu, dans le coryza chronique et dans les sténoses tubaires.

Nous ne citerons que pour mémoire et à titre de simple indication quelques affections dans lesquelles nous expérimentons notre procédé; les résultats de ces expériences, parfois heureux, n'ont aucune valeur pour le moment, ne correspondant pas à un assez grand nombre de cas.

C'est ainsi que nous expérimentons notre traitement sur les végétations adénoïdes peu développées et sur les adénoïdites, dans certains cas de suppuration chronique de l'oreille moyenne et, en particulier, dans les suppurations de l'attique. Nous en avons même essayé l'emploi au cours des pansements pétro-mastoïdiens pour activer l'épidermisation et calmer les douleurs.

VII. — CONTRE-INDICATIONS DU TRAITEMENT

Si le traitement par l'air chaud paraît donner, dans certaines affections que nous venons de citer, des résultats que nous sommes heureux de faire connaître, nous avons relevé par contre, au cours de nos expériences, de nombreux cas de non-réussite, et nous tenons à insister sur ce point.

Il est, en effet, très important, dans l'intérêt des malades et du médecin, et surtout pour l'avenir du procédé lui-même, que celui-ci ne soit pas appliqué à tort et à travers dans toutes les affections nasales ou naso-pharyngiennes. Dans beaucoup de cas, il serait inutile et il pourrait même être nuisible dans

certains autres. En vouloir faire une panacée serait le vouer à une déconsidération rapide.

Nous croyons, en conséquence, de notre devoir d'insister d'une façon toute particulière sur les affections qui, dès à présent, nous paraissent ne pas devoir être traitées par la thermothérapie.

Ces affections sont naturellement, et en première ligne, comme nous l'avons dit plus haut, les affections d'ordre purement chirurgical, telles que déformations et malformations du nez, déviations et crêtes de la cloison, synéchies nasales, végétations adénoïdes abondantes, polypes naso-pharyngiens, polypes muqueux et dégénérescence polypoïde de la muqueuse nasale; affections syphilitiques à différentes périodes, etc.

Si nous avons pu faire disparaître quelques symptômes appartenant aux affections auriculaires, tels que bourdonnements et surdité provenant de sténose tubaire, il est clair que l'on ne pourra, par contre, guérir de même des bourdonnements provenant d'une ankylose de l'étrier ou de la surdité due à une sclérose ancienne du tympan. Si nous avons pu diminuer l'intensité de catarrhes naso-pharyngiens chroniques provenant d'hypersécrétions nasales, il nous sera certainement impossible de porter remède, par le même procédé, à une affection identique chez un fumeur ou chez un buveur d'alcool.

De même pour l'asthme et l'étouffement, dont l'amélioration ne sera possible que dans les cas où ces symptômes seront le fait d'un réflexe d'origine nasale ou naso-pharyngienne.

De ce fait que la thermothérapie a fait disparaître l'otalgie dans certains cas, il ne s'ensuit pas qu'elle fera disparaître les douleurs d'oreille survenant au cours d'une otite aiguë dans laquelle la rétention du pus dans la caisse exigera sur-le-champ la paracentèse du tympan.

VIII. — OBSERVATIONS

Les observations que nous avons recueillies se rapportent, pour la plupart, à des malades d'hôpital; mais ceux-ci ont été choisis parmi les plus intelligents et surtout les plus réguliers.

Tous ces malades, sans exception, ont été soumis par nous au traitement de l'air chaud, à l'exclusion de tout autre.

Parmi ces observations, les unes sont *négatives*, l'air chaud ayant été inefficace dans le traitement des affections dont il s'agissait. Nous ne croyons pas devoir fatiguer le lecteur en nous étendant sur celles-ci et nous nous contentons d'en citer brièvement quelques-unes.

L'une d'elles se rapporte au sieur Adolphe T..., quarante-huit ans, cocher, rhumatisant et souffrant de bourdonnements de l'oreille droite depuis dix ans. L'audition est encore bonne du côté malade. La montre est perçue à 30 centimètres, et l'examen de l'oreille ne permet de constater qu'un léger épaississement de la membrane. La trompe d'Eustache est perméable. Le malade a la face congestionnée. Il est sobre. Il s'est à diverses reprises mis au salicylate de soude sans résultat. Le 15 mars 1900, on le soumet au traitement par l'air chaud (applications dans la fosse nasale et dans la région tubaire). On continue ainsi ce traitement régulièrement pendant une dizaine de séances sans obtenir aucun résultat appréciable.

Une autre observation est celle d'une jeune fille de dix-sept ans, Marie L..., ouvrière, qui vient nous consulter avec des végétations adénoïdes, un coryza chronique muco-purulent, un catarrhe naso-pharyngien chronique et otite scléreuse gauche; les accidents auraient apparu, il y a un an, à la suite d'une grippe. La malade mouche beaucoup, épais et jaune, et, depuis six mois, la voix est voilée; ses fosses nasales sont obstruées: elle respire la bouche ouverte et ronfle la nuit. L'oreille gauche est un peu dure. La muqueuse

du nez, blanchâtre et molle, sécrète un muco-pus abondant. Le pharynx est granuleux, et il existe des végétations adénoïdes. Les bourrelets tubaires sont rouges et tuméfiés. Les tympans, légèrement épaissis, manquent de transparence, en particulier à gauche. Les triangles lumineux ont disparu. A droite, l'audition est normale; à gauche, la perception osseuse est médiocre et la perception aérienne de la montre est nulle. A partir du 3 février 1900, la malade est régulièrement traitée par l'air chaud pendant douze séances. Une amélioration partielle a été constatée pour la voix et les sécrétions; mais l'obstruction nasale et la surdité n'ont subi aucun changement.

Une troisième observation est celle de Mme J..., trente-deux ans, domestique, qui a été prise brusquement, il y a un mois, le 1er décembre 1899, de bourdonnements de l'oreille gauche, en même temps que l'ouïe baissait progressivement de ce côté.

Or. G. {
Montre os = Bien.
Montre air = 0^m^15.
Gellé = +
Tympan enfoncé et légèrement laiteux, marteau mobile au Siègle.
Trompe perméable.

A la suite de cathétérismes de la trompe et du massage du tympan, l'audition s'améliore, les bourdonnements cessent, mais pour reparaître bientôt. Soumise au traitement par l'air chaud à partir du 8 février 1900 (applications dans la fosse nasale, dans la région tubaire et dans la trompe elle-même), pendant une dizaine de séances, la malade n'éprouve aucun soulagement. Elle fut guérie peu après, au moyen de l'iodure et du bromure de potassium.

Une autre observation se rapporte à une malade de vingt-huit ans, la nommée Pauline B..., ménagère, atteinte d'otite moyenne catarrhale chronique, avec bourdonnements d'oreille et surdité. Ces accidents, apparus peu après le sevrage d'un

de ses enfants, était accompagné de maux de tête fréquents et de vomissements. Rien dans le nez ni dans le pharynx. La montre os est à peine perçue à gauche et pas du tout à droite; la montre air n'est entendue qu'au contact. La trompe est perméable. Les tympans et les manches de marteau sont mobiles au Siègle. L'épreuve de Gellé est douteuse. Treize applications d'air chaud, régulièrement faites à partir du 2 janvier 1900, n'ont apporté aucune modification sensible dans l'état de la malade.

Les *observations positives*, au contraire, sont celles dans lesquelles le traitement par l'air chaud a amené des guérisons ou tout au moins de notables améliorations.

Nous sommes heureux de constater que ces dernières observations ont été beaucoup plus nombreuses que les précédentes, et nous en reproduisons ci-après un certain nombre avec quelque développement.

Observation I. — Lésions : *Végétations adénoïdes. Rhinite hypertrophique. Catarrhe naso-pharyngien. Laryngite subaiguë.* — Symptômes : *Otalgie gauche. Obstruction nasale. Dysphonie.*

Mlle Alice G..., vingt ans, demoiselle de magasin, jeune fille de santé délicate, vient, le 23 novembre 1899, à la clinique oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine, consulter pour obstruction nasale datant de l'enfance et pour un enrouement remontant à cinq semaines.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. La malade souffre du froid aux pieds et d'une constipation habituelle. Les règles sont faibles et irrégulières. Dans son enfance, les oreilles ont coulé. Angines fréquentes.

A l'examen, le pharynx est rouge et granuleux.

Dans le cavum, végétations adénoïdes jusqu'à 1/3 vomer environ; queues de cornet inférieur, rétractiles à la cocaïne, blanchâtres des deux côtés.

Dans le nez, les cornets — en particulier les cornets inférieurs — sont tuméfiés et mous au toucher du stylet.

Les cordes vocales sont rosées. La région inter-aryténoïdienne est tuméfiée : les replis aryténo-épiglottiques sont légèrement épaissis.

Il existe du catarrhe naso-pharyngien chronique ayant amené de la laryngite consécutive.

Le *18 décembre*, ablation des végétations adénoïdes sous anesthésie locale à la cocaïne.

La malade revient le 8 janvier 1900, gênée encore par l'obstruction nasale, mais moins qu'avant l'ablation des végétations adénoïdes. Elle se plaint depuis quelques jours de sifflements dans l'oreille gauche, avec douleurs et élancements surtout la nuit. Aucun signe objectif pathologique du côté des oreilles.

Le *9 janvier*, première application d'air chaud sur les cornets inférieurs, — trois minutes dans chaque fosse nasale, — avec la grosse canule n° 1. Les parties antérieures et postérieures des cornets se rétractent rapidement sous l'action de la chaleur et la respiration nasale devient libre pendant quelques heures.

11 janvier. — 2e séance, à la suite de laquelle l'intensité des douleurs d'oreille diminue.

13 janvier. — 3e séance.

22 janvier. — Les séances ont été interrompues depuis le 13 janvier et la malade revient dans le même état qu'au début : gêne de la respiration nasale; douleurs de l'oreille gauche avec battements, élancements, surtout la nuit. — 4e séance.

25 janvier. — 5e séance. Trois minutes dans chaque fosse nasale (une minute avec la grosse canule n° 1 et deux minutes avec la canule fine n° 2, enfoncée jusque dans la région tubaire gauche).

27 janvier. — 6e séance. Soulagement notable : l'otalgie a disparu; la voix est devenue un peu plus claire; la respiration nasale est plus libre;

3, 6, 8 février. — 7e, 8e et 9e séances. — L'otalgie et les bourdonnements d'oreille ont complètement disparu. Il n'existe plus qu'une légère dysphonie l'après-midi. La respiration nasale est encore améliorée.

Objectivement, les têtes de cornets inférieurs ont diminué de volume; mais, après rétraction, les queues de cornet, que l'action de l'air chaud fait diminuer d'un tiers environ, ont encore le volume d'un haricot. Le catarrhe naso-pharyngien a disparu en grande partie. La muqueuse laryngée est moins rouge dans son ensemble, mais la tuméfaction aryténoïdienne persiste, et l'on redoute de la tuberculose laryngée.

10 février. — 10e séance. Tout va bien, excepté le larynx. On suspend le traitement pendant une semaine.

17 et 20 février. — 11e et 12e séances. La malade se déclare *guérie de son otalgie gauche* et respire suffisamment par le nez.

Devant l'insistance de Mlle G..., et malgré la présence des queues de cornets qui obstruent encore en partie la lumière des choanes, on suspend tout traitement, sauf celui de l'affection laryngée.

5 mai. — La malade revient au bout de deux mois et demi. Le catarrhe naso-pharyngien a disparu. *Plus d'otalgie ni de bourdonnements du côté gauche.* Mais l'obstruction nasale est revenue en partie, environ un mois après la cessation du traitement.

Il n'y a rien en cela qui puisse nous surprendre, étant donnée la présence des queues de cornet dont il est indispensable de faire l'ablation. En effet, tandis que la rétraction de la partie antérieure des cornets a persisté, la tuméfaction des queues de cornet s'est reproduite à nouveau, obstruant en partie les orifices choanaux.

OBS. II. — Lésions : *Rhinite congestive chronique. Catarrhe naso-pharyngien. Catarrhe tubaire.* — Symptômes : *Mal de gorge. Gêne de la respiration nasale. Otalgie droite. Surdité.*

M. Jules B....., vingt-cinq ans, employé de commerce, se présente, le 9 novembre 1899, à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine, pour mal de gorge, avec sensation de sécheresse, gêne de la respiration nasale et otalgie droite, accompagnée de surdité.

Ce malade, sans antécédents héréditaires ni personnels intéressants, n'a jamais souffert de troubles digestifs ni de troubles circulatoires. Il présente un catarrhe naso-pharyngien chronique, datant de cinq ou six ans, accompagné depuis quatre ans et demi d'une diminution progressive de l'ouïe, surtout du côté de l'oreille droite, qui ne perçoit le bruit de la montre qu'à 10 centimètres, tandis qu'il est perçu, à gauche, à 50 centimètres.

Le pharynx buccal et nasal est rouge et sécrète des mucosités assez abondantes. La pituitaire est congestionnée et tuméfiée; les cornets inférieurs, en particulier, sont hypertrophiés et légèrement mous au toucher du stylet.

La région tubaire est également rouge et tuméfiée, surtout du côté gauche, où il est impossible de faire le cathétérisme de la trompe. Le tympan gauche est à peu près normal, le tympan droit légèrement enfoncé et le manche du marteau ressort en rouge sur la membrane.

Le *24 novembre*, on commence une application d'air chaud de trois minutes du côté droit seulement. L'effet du traitement sur ce malade est extrêmement rapide : dès le lendemain, l'otalgie a diminué d'intensité. Après deux autres séances, faites les 28 novembre et 1er décembre, l'obstruction nasale est moins forte et, d'une séance à l'autre, se manifeste un soulagement partiel. Le cornet,

qui se rétracte fortement pendant l'insufflation apparaît, encore gros et mou avant la séance, quoique considérablement diminué de volume.

5 décembre. — 4e séance. On commence les applications d'air chaud du côté gauche.

7 décembre. — 5e séance. Cinq minutes dans chaque fosse nasale. Le malade se plaint de douleurs de tête dans la région orbitaire et à la racine du nez. Dans les deux séances qui suivent, *9 et 11 décembre*, de même que dans les suivantes, on ramène la durée de l'application à trois minutes. Le catarrhe naso-pharyngien et le catarrhe tubo-tympanique ont à peu près disparu. *La respiration nasale est beaucoup plus libre. L'audition est sensiblement améliorée.*

Montre air { O. G. = 0m70
O. D. = 0m70

Objectivement, les cornets se sont considérablement rétractés, et la lumière des fosses nasales est à peu près normale.

On continue néanmoins les applications d'air chaud les 19, 21 et 23 décembre 1899.

Le malade a été revu, à plusieurs reprises, depuis la cessation définitive du traitement, les 8 février, 17 mars et 26 avril 1900 : la guérison persiste.

Obs. III. — Lésions : *Rhinite hypertrophique. Végétations adénoïdes avec catarrhe naso-pharyngien. catarrhe tubaire.* — Symptômes : *Obstruction nasale. Surdité.*

M. Ernest H...., seize ans, vient consulter, le 28 février 1900, pour insuffisance de la respiration nasale (dort la bouche ouverte, ronfle la nuit) et surdité de l'oreille gauche, datant de trois ans. Pas de bourdonnements. Oreille droite intacte. Pharynx rouge et granuleux. Tuméfaction de la pituitaire, surtout des cornets inférieurs, mous au toucher. Végétations adénoïdes de moyen développement. Le tympan de l'oreille gauche est enfoncé ; le triangle lumineux a disparu.

Perception aérienne de la montre à gauche. = 0.
— osseuse — = Bien.
Rinne négatif.
Weber latéralisé à gauche.
Tympan et marteau mobiles au Siègle.

19 mars. — L'ablation des végétations adénoïdes est faite à l'hôpital Saint-Antoine, et, quatre jours après, le malade déclare entendre mieux de l'oreille gauche.

Le *31 mars*, la montre est perçue à 4 centimètres à gauche, mais la respiration nasale, quoique meilleure, est loin d'être suffisante, et le malade continue à dormir la bouche ouverte; les cornets sont encore tuméfiés, en particulier le cornet inférieur gauche; les sécrétions nasales restent abondantes.

C'est dans cet état que nous soumettons le jeune H... à l'action de l'air chaud, à partir du 3 avril (trois minutes dans chaque fosse nasale).

Au bout de trois séances, 3, 5 et 7 avril, la respiration nasale devient beaucoup plus libre : le malade ne ronfle plus la nuit, et, le reste du temps, il n'a plus la bouche ouverte.

Montre air { O. G. = 0^m30
O. D. = 0^m90

Sécrétions nasales normales.

Disparition du catarrhe naso-pharyngien. Pituitaire beaucoup moins enflammée. Cornets considérablement rétractés.

Quelques applications d'air chaud sont néanmoins faites ensuite, et, le 25 avril, *l'oreille gauche entend la montre à 40 centimètres.*

Le malade a été revu le 25 mai : la guérison a persisté.

Obs. IV. — Lésions : *Rhinite spasmodique à forme congestive.* — Symptômes : *Obstruction nasale à bascule.*

Le Dr X..., âgé de trente-trois ans, a souffert dans l'enfance de coryzas fréquents avec obstruction nasale passagère. Il a présenté de tout temps des troubles vaso-moteurs, froid aux pieds, moiteur constante des mains. La muco-purulence de l'écoulement céda aux lavages du nez. Depuis quatre ou cinq ans, les coryzas sont beaucoup moins fréquents, mais il se produit souvent, notamment sous l'influence du froid aux pieds, du passage d'un lieu chaud dans un endroit froid, des poussées congestives amenant l'obstruction nasale, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, sans augmentation notable des sécrétions. Le malade est tellement incommodé qu'il remédie à cet état de choses, depuis trois ans environ, par l'emploi de la cocaïne à dose très faible.

La pituitaire est rouge, tuméfiée, en particulier celle des cornets inférieurs, qui sont mous au toucher. Il n'existe pas d'hypertrophie des queues de cornet; seul, le bord postérieur de la cloison apparaît épaissie du fait du boursouflement de la muqueuse des deux fosses nasales.

Le *1er février 1900*, le Dr X... est soumis aux applications d'air chaud, à intervalles peu irréguliers; neuf séances sont faites,

avec reproduction des mêmes effets après chacune d'elles : rétraction rapide de la muqueuse et soulagement immédiat, analogue à celui produit par l'aspiration de la cocaïne. La durée de cette rétraction et, par suite, du soulagement augmente peu à peu, et, le 20 mars, le malade a suffisamment respiré par le nez depuis la dernière séance faite huit jours auparavant; il n'a pas eu besoin de faire emploi de la cocaïne.

Le Dr X... se plaint depuis quelques jours de la présence, à l'entrée des fosses nasales, de petites croûtes jaunes, constituées par un amas de sécrétions séchées sur place et qui entravent la liberté de la respiration nasale. Ces croûtelles se forment surtout en abondance les jours où ont eu lieu les applications d'air chaud.

De nouvelles séances sont faites les 20 et 27 mars, 3 et 5 avril. A cette époque, on interrompt le traitement jusqu'au 1er mai, époque à laquelle on constate que la respiration nasale est suffisante. Pendant la période de repos, le malade n'a eu à se plaindre qu'une ou deux fois d'enchifrènement de courte durée (une demi-heure environ), obstruction passagère survenant le plus souvent le soir et disparaissant avec la chaleur du lit. Cette gêne légère a toujours succédé à du froid aux pieds.

12 mai. — Le malade, sans être tout à fait guéri par ce traitement exclusivement local, se trouve très notablement soulagé au bout d'une quinzaine de séances et *ne s'est plus jamais trouvé dans la nécessité de faire usage de la cocaïne.*

Obs. V. — Lésions : *Ankylose des osselets. Sténose tubaire. Rhinite congestive.* — Symptômes : *Surdité et bourdonnements de l'oreille gauche. Otalgie gauche. Obstruction nasale gauche.*

M. Paul O..., quarante-huit ans, employé à l'Administration de l'Assistance publique, vient nous consulter, à Saint-Antoine, le 6 janvier 1900.

Depuis un an ou deux, éprouve de temps en temps dans l'oreille gauche une violente douleur au réveil, au moment précis où il détache la tête de l'oreiller. Depuis deux ou trois ans, entend moins bien de cette oreille, et, depuis une quinzaine de jours, perçoit des bourdonnements de ce même côté.

Rien de particulier dans le pharynx. Dans le cavum, la voûte est rouge, un peu gonflée; les bourrelets tubaires sont volumineux.

Oreille droite. — Membrane opaque, laiteuse, dépolie, très enfoncée; triangle lumineux flou; marteau très oblique. La membrane n'est mobile au Siègle que dans le quadrant postéro-supérieur, le marteau est immobile.

Oreille gauche. — Membrane opaque, mais moins qu'à droite, dépolie, enfoncée; triangle lumineux flou; marteau presque couché. Membrane mobile au Siègle seulement, dans le quadrant postéro-supérieur; manche du marteau immobile.

La perception osseuse est restée bonne des deux côtés : l'acoumètre et la voix basse sont perçus à 3 mètres et plus; le Rinne est positif; le Weber est latéralisé à gauche; le Valsalva passe faiblement à droite et nullement à gauche.

Le malade est soumis aux gargarismes et aux inhalations sans résultat; le cathétérisme ne peut être fait, car il provoque de petites hémorragies à chaque tentative. Les bourdonnements continuent aussi intenses à gauche (bruit de roulement de voitures).

Le *25 janvier*, première application d'air chaud, de trois minutes, dans la fosse nasale gauche. Le *30 janvier* et le *3 février*, autres séances de même durée. Les bourdonnements ont cessé pendant deux jours sur quatre; les deux derniers jours, ils ont été beaucoup moins intenses, sauf un soir où le malade, obligé de veiller, s'était couché fort tard.

6 février. — 4e séance. Sur trois jours, n'a ressenti qu'une seule fois, avant de se coucher, vers minuit, des bourdonnements qui ont duré dix minutes environ.

La respiration nasale est beaucoup plus facile à gauche.

8 février. — 5e séance. Un soir encore, bourdonnements légers, mais survenus à la suite d'une violente discussion.

10 février. — 6e séance. Pas de bourdonnements depuis la dernière application. Les 15, 20 et 22 février, 7e, 8e et 9e séances, période dans laquelle aucun bourdonnement n'est apparu.

Le *8 mars*, le malade revient sans avoir fait aucun traitement depuis quinze jours et sans avoir rien changé à ses habitudes. La respiration nasale est demeurée libre. Deux ou trois fois sont apparus de légers bourdonnements, en coïncidence avec une veillée ou un excès de travail.

8 et 13 mars. — 10e et 11e séances. M. O... n'a perçu aucun bourdonnement depuis deux jours, malgré l'exécution d'un travail d'écritures très pénible et très long, qui a duré jusqu'à minuit.

15 mai. — Revu le malade, qui n'a suivi aucun traitement depuis deux mois.

Plus d'otalgie ni de bourdonnements, malgré les travaux du soir, qui n'ont pas manqué pendant cette période. *La respiration nasale est restée libre.* Le cornet inférieur gauche est encore un peu rouge, mais n'est plus assez tuméfié pour obstruer la lumière de la fosse nasale.

Il y a lieu de remarquer, chez ce malade, que l'audition n'a pas changé. Nous nous y attendions, l'air chaud ayant exercé son action sur les phénomènes aigus surajoutés aux lésions chroniques mais s'étant montré complètement inefficace sur ces dernières.

Obs. VI. — Lésions: *Rhinite congestive.* — Symptômes: *Obstruction nasale double.*

Louis F..., vingt-sept ans, mouleur dans une fonderie de fonte, n'a jamais été malade. Il se présente, le 20 février 1900, à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine, avec une gêne de la respiration du nez datant d'un an, et survenue à la suite d'un coryza qui ne prenait pas fin. La gêne est moindre le jour que la nuit pendant laquelle il dort la bouche ouverte. Le matin, au réveil, la bouche est sèche et mauvaise. Les sécrétions nasales assez abondantes sont aqueuses.

Pharynx peu enflammé, mais sec et lisse. Cavum libre. Cornets, en particulier cornets inférieurs, rouges et tuméfiés à la partie antérieure et jusque vers les choanes; pas d'hypertrophie des queues de cornet.

Rien du côté des oreilles.

Le 22 février 1900, on soumet le malade à l'action de l'air chaud. Au bout de trois séances, les 22, 26 février et 1er mars, il se déclare soulagé. Le jour, il ne ressent plus aucune gêne; la nuit, il ne dort plus la bouche ouverte. L'écoulement nasal est toujours fluide et clair, mais moins abondant. A l'examen, — avant de commencer la 4e séance, — les cornets inférieurs de chaque fosse nasale sont déjà beaucoup moins volumineux qu'avant le traitement.

3, 6 et 10 mars. — 4e, 5e et 6e séances, à la suite desquelles le malade se déclare guéri: la muqueuse est rétractée.

12 mai. — F... est revenu nous voir dans le même état, *c'est-à-dire* guéri, malgré l'apparition d'un coryza aigu qui a duré une douzaine de jours et n'a laissé à sa suite aucune gêne.

Obs. VII. — Lésions : *Coryza chronique muco-purulent. Otite catarrhale aiguë.* — Symptômes : *Otalgie. Obstruction nasale à bascule. Anosmie. Hypersécrétion nasale. Surdité. Bourdonnements.*

Henri M..., trente-cinq ans, boucher, s'est présenté pour la première fois à la consultation, le 20 juin 1899, pour obstruction nasale, avec sécrétion muco-purulente profuse et anosmie, datant de six mois environ. Il a été soigné pendant quelque temps au

moyen de lavages du nez, pommade, etc., sans résultat; puis il a cessé tout traitement.

Le *28 novembre*, il revient, se plaignant de l'accentuation des premiers symptômes pour lesquels il était venu consulter tout d'abord et de l'apparition depuis une quinzaine de jours de douleurs intenses de l'oreille gauche et de surdité accompagnée de bourdonnements de ce même côté.

Le pharynx est rouge; le cavum plein de mucosités épaisses dans la fosse nasale gauche. Dégénérescence polypoïde du cornet moyen; à droite, hypertrophie du cornet inférieur, crête assez volumineuse de la cloison. Traînées muco-purulentes abondantes, surtout du côté gauche.

Le tympan de ce même côté est rouge sans être bombé, le manche du marteau injecté. Perception osseuse bonne; perception aérienne de la montre = 0. Oreille droite normale.

28 novembre 1899. — Première application d'air chaud, de trois minutes, dans la fosse nasale gauche. A la suite de cette première séance, le malade s'est trouvé comme abasourdi pendant toute l'après-midi.

1er, 5 et 7 décembre. — 2e, 3e et 4e séances, avec la grosse canule no 1, puis la canule fine no 2, jusque dans le voisinage du pavillon tubaire, séances à la suite desquelles le malade est légèrement soulagé : il respire plus librement par le nez; les bourdonnements sont moins violents du côté de l'oreille malade, dont le tympan apparaît moins enflammé. L'écoulement muco-purulent n'est pas sensiblement modifié.

9, 11 et 16 décembre. — 5e, 6e et 7e séances. Amélioration sensible : l'oreille gauche a changé d'aspect; le tympan n'est plus injecté et a presque repris son aspect normal; la montre est perçue à 20 centimètres.

19 et 21 décembre. — 8e et 9e applications dans la fosse nasale gauche.

23 décembre. — 10e séance, cinq minutes du côté gauche, dix minutes du côté droit.

26 et 30 décembre. — 11e et 12e séances, cinq minutes dans la fosse nasale droite.

2 janvier 1900. — L'oreille va tout à fait bien et peut être considérée comme guérie; il ne persiste localement qu'une légère rougeur de la membrane. Plus de douleurs, plus de bourdonnements.

O. G. } Montre air = 0m50
O. D. }

Les sécrétions sont moins épaisses et moins abondantes.

8, 15 janvier et 3 février. — 13e, 14e et 15e séances. Les fosses nasales sont beaucoup plus propres, la *respiration est libre.*

3 février. — 16e séance. *L'odorat revient à gauche.*

Le malade a été obligé d'interrompre le traitement à cause d'un changement de résidence. Il a été revu le 5 avril dans le même état.

Obs. VIII. — Lésions: *Rhinite congestive. Hypertrophie des queues de cornet.* — Symptômes: *Gêne de la respiration nasale. Bourdonnements dans l'oreille gauche.*

Dr O..., vingt-six ans, sujet dans sa première enfance à des maux de gorge fréquents. Manifestations arthritiques diverses (poussées d'entéro-colite muco-membraneuse). La gêne de la respiration nasale remonte environ à une douzaine d'années. Au cours de l'évolution chronique de l'affection, coryzas aigus fréquents, amenant l'obstruction complète des fosses nasales, et s'accompagnant de poussées d'amygdalite et de rougeur généralisée de l'arrière-gorge.

Il y a un peu plus de deux ans, apparaissent les bourdonnements de l'oreille gauche, que le malade compare au grésillement produit par la combustion du bois vert, et une surdité progressive de cette même oreille. Y aurait-il une relation entre l'origine de cette affection et un coup de fusil tiré très près de l'oreille? Le malade croit se souvenir que les bourdonnements ont eu cet accident pour point de départ.

Il y a deux ans, M. O... a consulté l'un de nous, qui a prescrit des lavages du nez et du pharynx avec de l'eau très chaude, et des attouchements à la glycérine iodo-iodurée.

Le *15 mars 1900*, la muqueuse du nez est rouge et tuméfiée, surtout à gauche, mais sans dégénérescence accentuée; à droite, crête légère de la cloison; pharynx rouge et granuleux; amygdales non hypertrophiées, mais adhérentes aux piliers, cavum libre, mais rouge et couvert de sécrétions muqueuses blanches et épaisses. En haut, quelques traces de végétations adénoïdes rétractées; bourrelets tubaires rouges et tuméfiés. Queues de cornet hypertrophiées blanchâtres, rétractiles à la cocaïne et à l'air chaud.

Oreille droite normale.

Oreille gauche. — Tympan légèrement enfoncé mais transparent; triangle lumineux conservé; manche du marteau rouge; petite plaque de sclérose vers l'ombilic.

La perception osseuse est bonne à droite, médiocre à gauche. La perception aérienne est de 80 centimètres à droite et de 2 centi-

mètres à gauche. Le Rinne est positif des deux côtés. Le Weber est difficile à latéraliser, mais il semble devoir l'être du côté de l'oreille malade.

Le *15 mars*, on commence des applications d'air chaud, qui sont continuées les 17, 20, 24, 27 mars et 5 avril. Objectivement, l'effet produit par ces cinq applications successives d'air chaud est très net. Toute la partie antérieure des fosses nasales se rétracte et se décongestionne; les sécrétions n'ont plus la même consistance: elles s'épaississent et deviennent même croûteuses durant quelques heures après l'insufflation. Cependant le malade n'accuse aucune atténuation de la gêne respiratoire, c'est que le tissu des queues de cornet, en état de dégénérescence accentuée, a perdu la plus grande partie de son élasticité et n'est plus susceptible de prendre une aussi grande part à la rétraction produite par l'air chaud sur le reste de la muqueuse du cornet. On prend alors le parti de faire ce par quoi l'on aurait dû commencer : l'ablation des queues de cornet.

Cette ablation, faite en deux séances, les 6 et 8 avril, a eu pour effet de soulager notablement le Dr O..., qui respire mieux et ne dort plus la bouche ouverte. Il mouche normalement, en quantité, des mucosités quelque peu épaisses, expectore légèrement le matin. On commence quelques nouvelles applications d'air chaud, qui semblent indiquées pour venir à bout de ces petits inconvénients.

Obs. IX. — Lésions : *Rhinite spasmodique.* — Symptômes : *Rhinorrhée. Éternuements. Otalgie gauche.*

Mme Marie D..., quarante-sept ans, caissière, est une femme nerveuse, rhumatisante, et qui souffre depuis plusieurs années de crises d'éternuements et d'hydrorrhée durant dix minutes environ et se répétant toutes les heures pendant deux ou trois jours de suite. Ces crises surviennent régulièrement une fois par mois, au moment des règles, souvent même une ou deux fois par semaine; dans ce dernier cas, elles sont moins graves. Le flux nasal est presque toujours issu de la fosse nasale gauche. L'œil gauche pleure, et la moitié de la face du même côté se gonfle. En même temps apparaît une névralgie de cette même région et, en particulier, du globe de l'œil, avec photophobie accentuée. Les douleurs névralgiques vont en augmentant jusqu'à ce que la malade se mette au lit; seulement alors elle se trouve soulagée.

Cet état de choses durait depuis plusieurs années, lorsque apparut, il y a quelques semaines, une douleur de l'oreille gauche qui, d'abord légère, s'exagéra bientôt, surtout la nuit, au point d'empê-

cher le sommeil. Depuis quelques jours cette douleur, sans s'accroître, est devenue plus constante; elle est particulièrement intense au moment du coucher.

Le pharynx est congestionné. Le cavum est libre. La pituitaire est légèrement boursouflée, mais peu hypertrophiée; elle est néanmoins molle au toucher du stylet; dégénérescence polypoïde du cornet moyen gauche.

L'oreille droite est normale. La membrane tympanique gauche, épaissie, manque de transparence; le triangle lumineux a disparu; la perception osseuse est assez bonne; la montre air est entendue à 20 centimètres.

On soumet la fosse nasale gauche de la malade à l'action de l'air chaud à partir du 10 février.

Les *13, 15, 17, 20* et *22 février*, ont fait une 2e, puis 3e, 4e, 5e et 6e applications.

Le *25 février*, — date ne coïncidant pas avec l'apparition des règles, — Mme D... est prise d'éternuements beaucoup moins violents qu'auparavant et du côté droit, côté opposé à celui précédemment atteint.

On applique alors le courant d'air chaud, à droite, dans les méats inférieur et moyen.

Les *1er et 3 mars*, nouvelles applications des deux côtés.

Le *10 mars*, les règles apparaissent. On se hâte, après huit jours de repos, de reprendre le traitement.

Le *12 mars*, crise extrêmement légère; quelques rares éternuements; écoulement peu abondant du côté droit. Cette crise, incomparablement moins forte que les précédentes, n'a duré qu'une matinée. Les maux de tête ont fait défaut et l'otalgie n'a pas reparu.

12, 15 et 17 mars. — 10e, 11e et 12e séances.

Le *12 mai*, revu la malade qui vient d'avoir ses règles. De même que le mois précédent, cette période s'est passée sans aucun accident. *Pas d'éternuements, pas d'hydrorrhée.* A encore de temps en temps un très léger élancement dans l'oreille gauche, rappelant de loin les anciennes douleurs. Localement la muqueuse est rétractée; les cornets sont plus fermes au toucher du stylet.

Obs. X. — *Hydrorrhée nasale.*

S..., trente-huit ans, argentier. Père et mère bien portants. N'a jamais été malade. Deux frères, dont l'un est bien portant et l'autre vient de mourir à l'âge de quarante-sept ans.

Depuis un an environ, un flux aqueux s'écoule presque sans interruption par les fosses nasales, en si grande abondance que

l'oreiller est trempé le matin, au réveil. Les crises (deux ou trois par jour) durent trois ou quatre heures chacune. Ce flux nasal est, en général, accompagné de larmoiements.

Parallèlement à cette affection, s'est établi un état nerveux particulier. Le malade a commencé à perdre la mémoire. Il paraît stepper en marchant. Les réflexes rotuliens sont conservés et plutôt exagérés. Pas de tremblement.

Localement, la pituitaire est rouge et boursouflée par places, blanchâtre à d'autres; crête importante de la cloison à droite.

Le *26 décembre 1899*, on fait une première application d'air chaud de trois minutes dans chacune des deux fosses nasales (méats moyen et inférieur).

Les *30 décembre 1899* et *2 janvier 1900*, 2e et 3e séances, à la suite desquelles le malade accuse un soulagement; le jour, il se mouche moins souvent, et, la nuit, il n'est plus obligé, comme par le passé, de conserver un mouchoir à côté de lui pour éponger l'humidité nasale presque constante; son oreiller n'est plus mouillé au réveil.

6 janvier. — 4e séance. Pas de rhinorrhée la nuit. Le malade dort bien. Dans la journée, plus d'écoulement aqueux; les sécrétions sont épaissies. S... se mouche beaucoup moins fréquemment.

Les *9* et *11 janvier*, 5e et 6e séances, après lesquelles on interrompt le traitement pendant quinze jours.

27 janvier. — Le malade revient tout à fait soulagé : il se mouche, dit-il, comme tout le monde. Il n'existe plus guère qu'un léger flux aqueux, provoqué par la fraîcheur du matin quand il se rend à l'hôpital.

Nous n'avons pu revoir le malade depuis la fin janvier et nous ignorons si la guérison s'est maintenue.

Obs. XI. — Lésions : *Rhinite spasmodique. Hydrorrhée nasale. Végétations adénoïdes.* — Symptômes : *Flux nasal abondant. Éternuements. Obstruction nasale. Crises d'asthme. Anosmie.*

Mme Pauline S..., vingt-sept ans, infirmière, a eu la variole à neuf ans, la diphtérie à dix-sept ans et un érysipèle à vingt-quatre ans. Réglée à quatorze ans, régulièrement depuis. Père et mère bien portants, non rhumatisants. Un frère mort tuberculeux, il y a dix-huit mois. A encore sept frères et sœurs bien portants. Rien de particulier dans la famille au point de vue nerveux. N'est pas très nerveuse elle-même.

Il y a un an, apparurent des éternuements qui prenaient la

malade au réveil; la nuit, elle s'éveillait souvent en éternuant. Le matin, les crises se succédaient à environ un quart d'heure d'intervalle, et chaque crise comportait une douzaine d'éternuements rapprochés. Pas de crises l'après-midi, en général. Les éternuements étaient, à cette période, le seul symptôme de la rhinite spasmodique; pas de larmoiement, pas d'écoulement. Un mois après l'apparition des éternuements, survint un flux nasal aqueux, se produisant tantôt par une fosse nasale, tantôt par l'autre. Cette rhinorrhée fut, au début, particulièrement abondante le matin et la nuit : le matin, la malade s'éveillait sur un oreiller trempé.

A ce moment, des injections d'eau boriquée chaude ont apporté un peu de calme sans guérir.

Les choses sont restées en l'état pendant un an environ. Depuis un mois, Mme S... est prise de véritables crises d'asthme, de quintes de toux rauque et suffocante qui l'empêchent de respirer et l'obligent à s'asseoir sur son lit, en proie à des angoisses causées par le manque d'air.

La malade déclare incidemment qu'elle a maigri de dix livres depuis six mois.

A perdu le goût des aliments. Anosmie complète. Gêne considérable de la respiration nasale. Bouche sèche au réveil.

Examen. — Pharynx à peu près normal; amygdale droite hypertrophiée. Végétations adénoïdes surtout à la partie médiane de la voûte du cavum. Hypertrophie des queues de cornet, en particulier à droite.

La pituitaire est en état de légère dégénérescence, quoique peu hypertrophiée, et elle est blanchâtre et macérée, et les cornets inférieurs sont mous au toucher du stylet. Rien du côté des oreilles.

Le *6 mars 1900*, on commence à expérimenter l'action de l'air chaud sur cette malade, espérant la soulager, mais non la guérir, avant d'avoir fait l'ablation des végétations adénoïdes et peut-être même des queues de cornet.

6 et 8 mars. — 1re et 2e séances. Applications de trois minutes d'air chaud dans chaque fosse nasale. Après l'application, les cornets qui étaient blancs et mous avant la séance, se rétractent, deviennent roses : la muqueuse apparaît plus sèche et hérissée de petits points rouges, formés par les extrémités des tubes glandulaires. Bientôt, au cours de l'application, apparaît un écoulement abondant de liquide clair, visqueux et semblable à l'albumine du blanc d'œuf, écoulement qui dure environ une heure. Cette période d'excitation est suivie par une période de calme, durant laquelle

la malade mouche et éternue beaucoup moins; l'apaisement s'est manifesté après la première séance.

10 mars. — 3e séance. La malade n'a pas éternué depuis avant-hier, mais l'écoulement n'a pas diminué.

13 mars. — Les premier et deuxième jours des règles, pas d'écoulement ni d'éternuement. Le troisième jour, ceux-ci ont repris avec autant de force qu'avant le traitement.

15 et 17 mars. — 5e et 6e séances. Un jour et une nuit de repos. C'est la première fois que la malade est tranquille durant une nuit entière.

20 et 24 mars. — 7e et 8e séances. Deux jours et deux nuits de repos absolu. Ni éternuement ni écoulement. Celui-ci n'est réapparu que la troisième nuit et les éternuements ce matin.

31 mars. — Après une semaine sans traitement, la malade revient notablement soulagée. Elle n'a pas eu d'éternuement au cours de cette période. L'écoulement nasal n'a eu lieu que pendant une demi-heure environ, après le lever; cet écoulement léger ne se produit presque exclusivement que du côté gauche.

La respiration nasale est devenue plus facile; la bouche n'est plus aussi sèche au réveil. Localement, la pituitaire est encore blanche, mais elle est moins molle et surtout moins hypertrophiée.

Les végétations adénoïdes et les queues de cornet n'ont subi aucune modification sensible. Les crises d'asthme subsistent encore. Ni le goût ni l'odorat ne sont revenus.

3 et 5 avril. — 10e et 11e séances.

26 avril. — Trois semaines sans traitement. Revient dans le même état.

Les *3* et *5 mai* on fait une 12e et 13e séance sans plus de résultat. Dans ces conditions, on décide l'ablation des végétations adénoïdes et des queues de cornet.

Quoiqu'on n'ait pu obtenir chez cette malade une guérison complète, il est intéressant de noter une amélioration considérable de son état, malgré la situation extrêmement désavantageuse créée en partie et entretenue par les végétations adénoïdes, dont il est rationnel de faire tout d'abord l'ablation dans les cas similaires, avant de commencer le traitement par l'air chaud.

Obs. XII. — Lésions : *Rhino-pharyngite catarrhale chronique. Crête de la cloison. Queues de cornet à bascule.* — Symptômes : *Hemmage. Obstruction nasale.*

Gustave M..., trente-deux ans, souffleur de verre.

Nous ne citons cette observation, analogue à plusieurs autres,

qu'à cause de l'expérience suivante, que nous avons faite en cours de traitement.

M. M... souffre encore d'une obstruction nasale, même après l'ablation d'une crête de la cloison, faite à l'hôpital Saint-Antoine : il existe de la rhinite hypertrophique antérieure et des queues de cornet.

Les *30 janvier, 3, 6, 8, 10, 13, 15* et *20 février*, applications d'air chaud, qui apportent au malade un soulagement régulier et d'une durée de plus en plus longue, à la suite de chaque séance, en ce qui concerne la respiration nasale. Mais, avant de commencer l'application, on note toujours une recrudescence de la gêne respiratoire, qui pourtant a diminué légèrement depuis le traitement ; les queues de cornet sont un peu moins grosses. On interrompt les applications d'air chaud et on les remplace par des courants *d'air froid* de même durée et appliqués dans les mêmes conditions. Ces courants produisent sur les queues de cornet une rétraction analogue à celle que produisait une solution faible de cocaïne ou l'air chaud lui-même, avec la réaction en moins, et le malade respire un peu mieux ; mais le *soulagement dure quelques heures seulement et sa durée n'augmente pas d'une séance à l'autre, comme avec l'air chaud.*

Cette expérience nous permet de vérifier deux faits : 1° l'extrême sensibilité à tout changement de température, pour ainsi dire à tout changement de sensation, de ces queues de cornet blanchâtres, très rétractiles, mais absolument *irréductibles ;* 2° l'action propre de l'air chaud sur la muqueuse, qui est non seulement moins éphémère que celle des autres agents, mais a, en outre, pour effet de modifier profondément les tissus qui conservent plus ou moins l'empreinte de son passage.

De même que dans l'observation précédente, il y a lieu ici de procéder à l'ablation des queues de cornet, et c'est par là qu'on aurait dû commencer.

Obs. XIII. — Lésions : *Catarrhe naso-pharyngien. Végétations adénoïdes.* — Symptômes : *Surdité. Bourdonnements. Otalgie gauche.*

Le jeune Henri C..., âgé de seize ans, opéré dans le service, le 27 avril 1899, de végétations adénoïdes, revient à la consultation le 10 février 1900, se plaignant de moucher beaucoup et épais, et accusant en même temps une douleur violente de l'oreille gauche par élancements survenant la nuit et le jour, et s'accompagnant de bourdonnements en jets de vapeur, et d'une diminution légère de l'ouïe.

A l'examen, les muqueuses du nez et du pharynx apparaissent congestionnées, le cavum est parfaitement libre.

L'oreille droite est normale. Le tympan gauche ne montre aucune lésion marquée. La perception osseuse est bonne de ce côté; la montre air est perçue à 15 centimètres.

Après trois applications d'air chaud dans la fosse nasale gauche, partie antérieure et régions choanale et tubaire, faites les *13, 15* et *17 février 1900,* l'otalgie gauche et les bourdonnements ont considérablement diminué, surtout la nuit.

Les *20* et *22 février*, nouvelles applications d'air chaud, à la suite desquelles tous les symptômes pour lesquels le malade est venu consulter ont disparu.

Du côté gauche, la montre air est perçue à 30 centimètres.

8 mai. — C... revient après deux mois et demi d'absence; pas de catarrhe nasal ni de douleurs d'oreille pendant cette période. *Plus de bourdonnements*, à l'exception d'une ou deux fois, où il a ressenti un léger sifflement peu gênant, d'une durée d'une ou deux minutes. L'audition est restée la même.

Obs. XIV. — Lésion : *Otite sèche.* — Symptômes : *Otalgie droite. Surdité.*

Mlle Lina L...., trente et un ans, femme de chambre, est légèrement sourde de l'oreille droite depuis deux ans; ses oreilles n'ont jamais coulé; elle n'a jamais été gravement malade. Vient, le 27 janvier 1900, à la consultation spéciale de l'hôpital Saint-Antoine pour une douleur de l'oreille droit, accompagnée de névralgies de la nuque et du côté droit de la face. Ces douleurs, survenues il y a deux mois à la suite de la grippe, sont intermittentes et varient d'intensité : elles ont résisté à l'antipyrine. A l'examen, rien de particulier du côté du nez ni du pharynx; pâleur accentuée des muqueuses buccales et pharyngées. Les deux tympans sont également laiteux, épaissis, opaques et enfoncés; les manches de marteau sont presque horizontaux.

Oreille droite. — Perception osseuse de la montre nulle; perception aérienne = 0m01.

Oreille gauche. — Montre air = 0m25; montre os = médiocre.

La malade est soumise à l'action de l'air chaud à partir du 27 janvier 1900, et, au bout de deux applications faites les *27* et *30 janvier*, les douleurs d'oreille ont notablement diminué. L'audition est devenue un peu meilleure à droite.

Or. Dr. { Montre os = Très légèrement à la pointe de la mastoïde.
Montre air = 0m05.

3 et 6 février. — 3e et 4e séances, à la suite desquelles la malade n'a plus souffert qu'une seule fois en deux jours.

8, 10, 13 et 20 février. — 5e, 6e, 7e et 8e séances. La malade très soulagée ne ressent plus aucune douleur dans la tête ni dans l'oreille. Même état de l'ouïe.

29 mars. — On revoit la malade, *qui n'a plus souffert de l'oreille*, mais a eu parfois des douleurs névralgiques n'ayant pas le même caractère que les précédentes et ayant cédé facilement à l'antipyrine. L'ouïe, cela va sans dire, n'avait subi aucun changement.

Obs. XV. — *Otalgie au cours d'une laryngite tuberculeuse.*

M. Henri P..., vingt-deux ans, employé des ponts et chaussées, est en traitement à l'hôpital Saint-Antoine, salle Béhier, pour tuberculose pulmonaire, et vient se faire soigner à la clinique oto-laryngologique pour une laryngite tuberculeuse.

Infiltration considérable des régions aryténoïdiennes, ulcérations profondes des cordes vocales.

P... n'a jamais eu mal à l'oreille; mais, depuis une quinzaine de jours, il se plaint d'éprouver une douleur assez vive du côté de l'oreille gauche.

On ne note aucun signe objectif dans la région correspondante.

Le *19 décembre 1899*, première application du courant d'air chaud, pendant cinq minutes, par la fosse nasale gauche (région tubaire).

21 décembre. — L'otalgie gauche a légèrement cessé à la suite de l'insufflation, mais elle est apparue de nouveau le soir et dure encore aujourd'hui. 2e séance (cinq minutes), à la suite de laquelle la malade constate que la douleur cesse immédiatement.

23 décembre. — 3e séance. Rien jusqu'à hier soir. A ce moment douleur très légère de quelques minutes.

26 décembre. — Pas d'otalgie depuis la dernière séance (trois jours pleins).

Le *27 janvier 1900,* le *6 février* et d'autres fois encore, le malade est revenu souffrant d'otalgie comme auparavant. A chaque fois, une application d'air chaud, deux au plus, ont fait disparaître toute douleur.

Obs. XVI. — Lésions : *Rhinite congestive. Catarrhe tubo-tympanique.* — Symptômes : *Bourdonnements de l'oreille droite. Vertiges. Céphalées. Vomissements.*

Marguerite B..., trente-quatre ans, journalière.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels; à signaler seule-

ment un séjour de trois mois à Saint-Antoine pour maladie des organes génitaux. Troubles digestifs et intestinaux.

Troubles circulatoires, froids aux pieds fréquents.

Il y a quinze jours, elle s'est éveillée, le matin, avec un violent mal de tête suivi de bourdonnements dans l'oreille droite, accompagnés d'un vertige ayant obligé la malade à s'asseoir, et de nausées sans vomissements. Mlle B... est restée deux jours de suite dans cet état. Pendant ce temps elle n'a pas remarqué s'il était survenu quelques changements dans l'audition.

Au bout de deux jours, le vertige disparut, en même temps que les nausées; mais un bruit (sifflet de locomotive) a persisté dans l'oreille droite; ce sifflement est intermittent et s'accentue surtout le soir et quand la malade fait un effort.

Des maux de tête se font également sentir, mais ceux-ci semblent être indépendants des bourdonnements.

C'est dans cet état que Mlle B... vient à la consultation le 23 janvier 1900. Le pharynx ne présente rien de particulier. La pituitaire est légèrement congestionnée, en particulier le cornet inférieur droit, qui est rouge et tuméfié, sans être mou au toucher. Hypersécrétion nasale aqueuse. Oreille gauche normale. Le tympan de l'oreille droite est légèrement enfoncé; il est laiteux et manque de transparence, le triangle lumineux est conservé. La perception osseuse est assez bonne; la montre air entendue à 10 centimètres. La trompe droite est faiblement perméable.

Le *22 février*, première application d'air chaud (trois minutes dans la fosse nasale droite, avec la canule n° 1), à la suite de laquelle la malade dit avoir ressenti un léger « dégagement de la tête ». Un flux aqueux abondant a duré l'après-midi qui a suivi cette première séance.

1er mars. — 2e séance, avec la canule n° 1 d'abord et ensuite avec la canule fine portant l'air chaud dans la région tubaire.

3 mars. — 3e application dans les mêmes conditions que la précédente. N'a plus de vertiges; les sifflements de l'oreille droite ont diminué. La malade dit avoir monté deux seaux d'eau dans son escalier sans avoir ressenti de sifflements comme auparavant.

6 et 8 mars. — 4e et 5e séances.

La malade est tout à fait soulagée : plus de vertiges ni de maux de tête; plus de sifflements, malgré les efforts de défécation, de transport de poids lourds, exagérés à dessein, sur notre recommandation.

La malade a été revue le 8 mai : aucun des accidents pour lesquels elle était venue consulter n'avaient reparu.

Obs. XVII. — Lésion : *Coryza chronique à type spasmodique chez une arthritique.* — Symptômes : *Obstruction nasale gauche. Rhinorrhée. Éternuements.*

Mme O..., quarante-deux ans, jouit d'une bonne santé habituelle; mais elle souffre de troubles neuro-arthritiques nombreux. Troubles de digestion et de circulation. Elle a constamment froid aux pieds.

Le 3 avril 1900, Mme O... vient consulter l'un de nous au sujet d'une obstruction nasale gauche et surtout pour un écoulement abondant du nez du même côté, datant de sept mois, accompagné d'éternuements et survenant seulement le matin.

L'écoulement au réveil est épais, muco-purulent; bientôt il s'éclaircit et prend la consistance du blanc d'œuf; il ne tache pas le linge. La malade mouille huit ou dix mouchoirs pendant chaque série de crises qui durent toute la matinée.

Mme O... a été soignée médicalement — pommades et lavages — sans résultat. L'ignipuncture, pratiquée à plusieurs reprises sur les cornets inférieur et moyen gauche, n'a pas agi davantage. La pituitaire est rouge et boursouflée par places, en particulier sur les cornets inférieur et moyen gauche. A droite, crête de la cloison.

Le 7 *avril*, on soumet la malade à l'action de l'air chaud.

7 et 9 avril. — 1re et 2e séances, de trois minutes chacune, dans la fosse nasale gauche.

11 avril. — 3e séance. Hier matin, le nez a coulé comme d'habitude, hier soir un peu moins, et ce matin beaucoup moins. La fréquence des éternuements a diminué.

13 avril. — 4e séance.

17 avril. — 5e séance. Se trouve aujourd'hui très soulagée. Plus d'éternuements. L*a consistance des sécrétions est devenue normale et la quantité peu abondante.* La gêne de la respiration nasale, qui existait même en dehors des crises, a disparu.

21 et 30 avril. — 6e et 7e séances. Le mieux continue, et la malade, se trouvant guérie, cesse le traitement.

La muqueuse des cornets s'est rétractée, et l'aspect serait celui d'une muqueuse normale si ce n'était la présence de petites marbrures provenant, sans doute, des pointes de feu faites autrefois.

Obs. XVIII. — Lésions : *Polypes des fosses nasales. Coryza chronique à type hydrorrhéique.* — Symptômes : *Gêne de la respiration nasale. Catarrhe naso-pharyngien. Crise d'asthme nocturne.*

M. G..., soixante-six ans, a des polypes muqueux des fosses nasales et vient, chaque printemps, depuis plusieurs années, chez

l'un de nous, qui lui donne ses soins. M. G... a eu de l'obstruction nasale de tout temps, et depuis de nombreuses années il souffre d'un coryza chronique à type hydrorrhéique, ayant provoqué un catarrhe naso-pharyngien et des étouffements pendant la nuit.

Chaque ablation de polypes a apporté au malade un soulagement en ce qui concerne l'obstruction nasale; mais le coryza chronique et ses inconvénients n'ont jamais disparu, en dépit des traitements de toute espèce.

Cette année, M. G... vint consulter, le 10 avril : il était toujours aussi gêné et se mouchait au moins une centaine de fois par jour.

L'examen du nez fit voir une large production polypoïde, sessile, à la partie antérieure du cornet moyen. Tout le reste de la muqueuse était mou, en état de dégénérescence accentuée et constamment humide. Les cornets sont plutôt atrophiés.

Cette masse polypoïde fut enlevée à l'anse le 12 avril, et, dès que la cicatrisation fut effectuée, on décida le malade à se soumettre à l'action de l'air chaud.

La première application fut faite le 20 avril, à raison de trois minutes dans chacune des deux fosses nasales et, de préférence, dans le méat moyen, qui était le plus éprouvé.

A la suite de la 2e séance, qui eut lieu le 23 avril, M. G... commença à éprouver quelque soulagement et à moucher un peu moins. Il constata la production de petites croûtes jaunâtres s'attachant aux fosses nasales.

25, 27, 30 avril. — 3e, 4e et 5e séances.

A ce moment, le soulagement est complet.

Le malade *ne se mouche plus guère qu'une fois par heure.* Le catarrhe naso-pharyngien a disparu et les *étouffements eux-mêmes ont cessé d'exister.*

En juillet, la guérison se maintient : le malade nous écrit que le mouchoir est devenu chose inutile pour lui.

Obs. XIX. — Lésion : *Coryza chronique à type spasmodique.* — Symptômes : *Hydrorrhée. Éternuements.*

Mme d'A..., trente-trois ans, est une personne nerveuse. Mère de quatre enfants, généralement bien portants; elle n'a jamais été malade jusqu'il y a six mois, quand, à la suite d'un froid pris en voiture, apparut un coryza persistant.

Le matin, au réveil, des éternuements nombreux ouvrent la scène, — une quarantaine de suite, — les yeux pleurent abondamment, et il survient un écoulement nasal aqueux profus; plusieurs mouchoirs sont trempés pendant la durée de ces accidents, qui constituent

une seule et même crise, se continuant jusque vers onze heures, sans laisser pour ainsi dire de trêve.

La nuit, la malade se réveille. Les éternuements la prennent aussitôt, et l'écoulement apparaît. Cette crise dure un quart d'heure environ, puis la malade s'endort.

Mme d'A... vient nous consulter dans cet état le 21 février 1900. Rien de particulier à la muqueuse nasale, qui n'est que très légèrement molle et macérée. Comme elle refuse toute intervention, nous prescrivons une pommade au menthol, à la cocaïne et à l'orthoforme, l'usage régulier du tub et des frictions quotidiennes à l'alcool.

Ce traitement suivi sans résultat, la malade revint nous trouver le 11 avril suivant, et les *11* et *13 avril* nous fîmes deux applications d'air chaud, de trois minutes, dans chacune des deux fosses nasales, dans les méats moyens et inférieurs.

Le *18 avril, tout avait disparu, éternuements, larmoiement, rhinorrhée*. Depuis les quelques jours que nous avons revu la malade, les symptômes ont diminué peu à peu d'intensité, et ce sont les éternuements qui ont disparu les premiers. La nuit, plus d'éternuements ni d'écoulement nasal; plus de troubles du sommeil.

La muqueuse, de blanchâtre et molle, est devenue rosée et plus ferme.

On continue les applications d'air chaud les *18, 21, 24, 26* et *28 avril* (3e, 4e, 5e, 6e et 7e séances).

Nous avons revu Mme d'A... le 25 mai. *Aucun accident n'avait reparu.*

DISCUSSION

M. Brindel insiste sur les bons résultats obtenus par le massage vibratoire de la muqueuse nasale dans les affections où l'air chaud a eu de bons effets entre les mains de M. Lermoyez.

M. Lermoyez ne conteste pas ce résultat, mais le bon ne doit pas nous empêcher de chercher le meilleur.

APHONIE ET ICTÈRE

Par le Dr **Georges GELLÉ**, chef des travaux otologiques au laboratoire de la Clinique des maladies mentales et encéphaliques, de Paris.

L'observation qui va faire l'objet de cette note m'a paru digne de retenir votre attention, étant donnés, d'une part, la rareté du fait observé et d'autre part, l'intérêt qui s'attache à l'exacte interprétation de sa pathogénie.

C'était un des malades que je devais présenter à la dernière réunion de la Société de laryngologie de Paris. Comme vous le savez, cette réunion n'a pu avoir lieu.

Il s'agit d'une *paralysie des constricteurs de la glotte* coexistant avec un *ictère,* avec cette circonstance, très importante en l'espèce et singulièrement curieuse, de la réapparition de l'ictère et de la paralysie laryngée un an environ après une première atteinte.

Observation. — X..., âgé de quarante-trois ans, exerçant la profession de cartonnier, est venu me consulter pour la première fois le 15 avril 1900.

Dans ses antécédents héréditaires ou personnels, je ne trouve rien à relever qui puisse avoir un rapport quelconque avec la maladie dont il est atteint.

X... est resté bien portant jusqu'au mois d'avril de l'année dernière, il n'a jamais contracté de maladie vénérienne, mais il a fait jadis des excès alcooliques. Nous devons ajouter que, depuis avril 1899, depuis un an, X... nous affirme n'avoir bu que du lait ou du vin blanc coupé d'eau, aux repas, et en petite quantité, dans le but d'éviter le retour des accidents. Les dires du malade, qui nous a paru très frappé par sa première atteinte, nous semblent dignes de croyance.

En *avril 1899*, sans cause connue, en pleine santé, sauf quelques troubles digestifs s'accompagnant d'une constipation opiniâtre, X... est atteint d'*ictère,* avec décoloration des fèces, prurit cutané et évoluant sans fièvre. Son médecin habituel le traite par le régime lacté, les purgatifs et l'antisepsie intestinale.

Quelques jours après l'apparition de la coloration jaune des

téguments, le malade devient presque complètement *aphone*. Durant ce temps, il n'éprouve aucune gêne de la respiration, aucun phénomène douloureux ni dans la gorge ni au niveau du larynx. L'aphonie semble avoir duré peu de jours et avoir fait rapidement place à un enrouement qui, lui, mit deux mois et demi à disparaître.

Depuis cette époque et jusqu'à ces temps derniers la voix serait redevenue telle qu'elle était avant la maladie.

Le *15 mars 1900*, sans cause provocatrice appréciable, nouvelle apparition de l'*ictère* qui, cette fois encore, s'accompagne de troubles de la phonation, allant, pendant deux jours, presque jusqu'à l'aphonie. C'est pour ces troubles vocaux que le malade vient me consulter.

Je ne le vois, malheureusement, pour la première fois que le 15 avril 1900, c'est-à-dire quatre semaines environ après le début des accidents hépatiques et laryngés. A cette époque, la phonation, bien que très difficile, s'exécute pourtant suffisamment pour que le le malade puisse, bien qu'avec peine et fatigue, répondre à mon interrogatoire.

L'*examen général* permet de constater un *ictère* en pleine évolution, ictère biliphéique, se traduisant par la coloration jaune des téguments et des muqueuses, la teinte et les réactions de l'urine. Au moment de mon examen, la teinte de la peau est jaune vert, les conjonctives sont colorées. Prurit intense surtout sur le dos des mains et la face portérieure des avant-bras, qui présentent des traces de grattage. Pas de troubles visuels. Le malade nous dit n'avoir jamais eu de fièvre, du moins prolongée ou de quelque intensité. La langue est saburrale et la bouche amère.

Aucun trouble de la respiration, le malade ne tousse pas et n'a pas de picotements laryngés.

Actuellement les troubles de la phonation consistent non pas en de l'aphonie, comme au début, paraît-il, puisque le malade peut causer bien qu'avec grand'peine, mais la voix enrouée a un timbre rauque très prononcé et une tonalité basse. Quand il veut parler, le malade est vite essoufflé.

La muqueuse buccale et pharyngée est pâle, et la langue est couverte d'un épais enduit saburral. Après cocaïnisation du pharynx, l'examen laryngoscopique, complété du reste et vérifié dans les visites suivantes, permet de constater l'absence d'anesthésie laryngée, recherchée avec la sonde laryngienne, et l'absence de douleurs spontanées ou provoquées par la déglutition, les tentatives de phonation ou la pression digitale du cartilage thyroïde à la face antérieure du cou. Le malade, nous le répétons, ne se plaint

nullement de sa gorge et ne tousse pas. L'enrouement n'est pas plus fort le matin, au réveil, ni quand le malade est resté quelque temps sans parler; il ne se dissipe pas ni ne se modifie pas par l'usage de la parole.

L'examen du larynx montre un organe pâle dans son ensemble (épiglotte, bandes ventriculaires et plis inter-aryténoïdiens); il n'y a ni gonflement, ni épaississement, ni hypérémie du vestibule ou des cordes vocales inférieures. Tout au plus celles-ci sont-elles un peu dépolies.

Les mouvements de la respiration s'effectuent normalement, et les cordes s'effacent bien lors de l'inspiration forcée, volontaire. Mais, au moment de la phonation, quand on prie le malade d'émettre un son, on voit que les cordes vocales laissent entre elles une fente en forme d'ellipse (parésie du muscle thyro-aryténoïdien interne), cette ouverture n'intéresse que la glotte inter-ligamenteuse, et ne paraît pas s'étendre à la glotte cartilagineuse. En outre, on peut constater un léger défaut de tension des cordes.

Le diagnostic que je porte est donc : ictère catarrhal probablement bénin, s'accompagnant pour la seconde fois de paralysie, puis de parésie des muscles thyro-aryténoïdiens internes présidant à la constriction de la glotte ligamenteuse, d'où les troubles de la voix.

Quelle est la pathogénie de cette paralysie? et quel est son rapport avec l'ictère concomitant?

Lorsque je vis mon malade pour la première fois, en écoutant le récit de sa maladie et avant d'avoir pratiqué l'examen laryngoscopique, j'avoue que ma première idée fut que je me trouvais en face d'une poussée de catarrhe aigu du larynx, avec parésie inflammatoire des muscles constricteurs de la glotte amenant les troubles vocaux, poussée aiguë survenant au cours d'une laryngite chronique.

Mais l'examen plus complet du larynx, en me montrant l'absence complète d'hyperémie de l'organe, de lésions des cordes, l'absence de toux et de catarrhe, ne me permit pas de m'en tenir à cette explication si naturelle pour expliquer cette double parésie des adducteurs constatée au laryngoscope.

Alors, me rappelant la première atteinte d'ictère et d'aphonie de mon malade, survenue un an auparavant, sans troubles

laryngés antérieurs, elle aussi, et sans phénomènes douloureux ou inflammatoires, et laissant de côté l'idée d'une simple coïncidence entre les troubles laryngés et l'ictère, coïncidence rendue encore plus invraisemblable par sa répétition à un an d'intervalle, je pensai à attribuer les troubles laryngés à une *névrite périphérique*, localisée aux extrémités terminales des récurrents innervant les muscles thyro-aryténoïdiens internes.

Or, cette hypothèse de névrite périphérique s'accorde très bien avec les signes présentés par mon malade. La paralysie laryngée était double ; mais, vous savez fort bien que, quelle que soit la région qui est le siège de la névrite, les troubles moteurs affectent généralement les deux moitiés du corps ; la symétrie des phénomènes de paralysie est la règle.

Mon malade n'a présenté aucun trouble de la sensibilité ; ce fait s'observe très bien dans les névrites d'autres régions et elles peuvent provoquer des troubles moteurs sans amener des modifications appréciables dans la sphère de la sensibilité.

Quant à la récidive de la paralysie un an après une première atteinte, elle s'explique très bien aussi dans l'hypothèse d'une névrite périphérique. On sait, en effet, la grande tendance qu'ont ces névrites à récidiver dès que le malade s'expose à nouveau à la cause productrice.

Un autre caractère de ces névrites, c'est d'être curables. C'est le cas pour mon malade, qui a guéri en deux mois et demi de la première atteinte, et qui est en bonne voie pour guérir de la seconde.

L'hypothèse d'une névrite périphérique acceptée, reste à trouver l'agent qui a déterminé cette névrite.

Dans ce cas, la coïncidence, répétée par deux fois de la paralysie et de l'ictère, facilite singulièrement cette recherche. Actuellement, vous le savez, on tend à ne voir dans les ictères les plus bénins qu'un degré dans l'échelle des ictères infectieux. L'ictère d'apparence la plus bénigne au début pouvant se terminer par la mort, il n'y aurait là qu'une question de quantité, de qualité du poison et de résistance de l'organisme.

Il nous semble donc dès lors très rationnel d'admettre, dans le cas qui nous occupe, qu'une même *auto-intoxication d'origine intestinale* a pu produire, d'un côté, l'ictère et, de l'autre, la névrite.

L'éclosion d'une névrite a été, dans ce cas, sans nul doute, favorisée par l'alcoolisme chronique du sujet. Car s'il est vrai que, depuis un an, le malade soit sobre, il a avoué des excès alcooliques autrefois. Or, l'intoxication alcoolique est un des facteurs les plus importants de l'étiologie des névrites, comme vous savez.

Les cas de névrites laryngées ne sont pas exceptionnels, bien que rares, et même, si je me reporte au substantiel rapport que mon maître, M. Lermoyez, a présenté à cette Société en 1897, je lis que G. Gerhardt, en 1887, a, le premier, signalé la curieuse coïncidence de l'ictère avec les paralysies laryngées, et que des cas analogues ont été publiés depuis par Hertel et Kapper.

Il n'y a donc pas là une association de hasard, mais vraisemblablement une détermination infectieuse, qui porte à la fois sur le foie et sur le larynx.

Séance du 16 mai 1900.

Présidence de M. Luc, de Paris.

MALFORMATIONS DU LARYNX
CHEZ UN HOMME
TRACHÉOTOMISÉ DANS L'ENFANCE POUR LE CROUP

Par le Dr P. COLLINET,
Assistant d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de médecine de Paris.

Nous avons assez rarement l'occasion d'examiner le larynx d'anciens trachéotomisés et encore moins souvent celle de

rencontrer dans ce cas des lésions importantes pouvant compromettre la phonation ou la respiration; c'est à ce double titre qu'il nous a semblé intéressant de relater l'observation suivante :

Observation. — B..., âgé de trente et un ans, est admis, en mai 1899, à l'hôpital Boucicaut, dans le service de M. le Dr Letulle, pour une dyspnée progressive, surtout marquée dans le sommeil. A l'âge de huit ans, il avait été atteint de diphtérie pharyngo-laryngée et opéré d'urgence, la nuit, à l'hôpital Trousseau.

L'opération, d'après le récit du malade, dont la mémoire est assez précise, aurait été faite dans de mauvaises conditions, critiquée le lendemain matin par le chef de service; il y aurait eu deux incisions consécutives; on aurait retrouvé un fragment de cartilage sur les tampons ayant servi au moment de l'intervention. S'agissait-il d'un fragment enlevé par un coup de bistouri malheureux, ou d'un séquestre détaché par de la périchondrite? Il nous a été impossible d'avoir des renseignements plus exacts; la dernière hypothèse nous semble plus improbable, car l'affection était toute récente. Quelques jours après la trachéotomie, on fut obligé d'ouvrir plusieurs abcès ganglionnaires; la trace de ces incisions est encore visible actuellement des deux côtés du cou, un peu au-dessous de l'os hyoïde. Il y eut ensuite de la paralysie diphtérique du côté des muscles de l'œil, du pharynx, du voile du palais et du larynx; le malade a louché pendant un certain temps; les aliments liquides repassaient par le nez et par la canule.

La canule est restée en place pendant deux ans et demi, période pendant laquelle l'enfant a séjourné à l'hôpital. De nombreuses tentatives de décanulation, changement de canules de différents modèles, dilatation du larynx par la voie buccale, ont été faits sans succès. Ces tentatives faisaient beaucoup souffrir le malade. Au moment de l'une d'elles, il trouva moyen de s'échapper et de se cacher, enleva lui-même sa canule et revint, au bout de deux heures, avec sa plaie presque fermée. Il respirait par le larynx et pouvait causer. Après une convalescence de dix semaines à la campagne, il fut considéré comme guéri. La voix, sans être pure, était revenue suffisamment; il n'y avait pas de dyspnée. La croissance se fit normalement.

En 1897, B... remarqua qu'il était plus gêné pour respirer. Pendant le sommeil, il ronflait bruyamment, au point d'être entendu par ses voisins. Les troubles de la respiration allaient en s'aggravant

si bien que, trois mois avant son entrée à l'hôpital, le malade devait renoncer à son travail de cocher. Il n'avait plus de force, s'alimentait mal et maigrissait. Il avait surtout une tendance au sommeil, au point que, s'il sortait et s'asseyait sur un banc, il ne tardait pas à s'endormir pendant deux ou trois heures.

A son entrée à l'hôpital, le malade est amaigri et a le visage cyanosé.

La respiration chez lui est très différente à l'état de veille et à l'état de sommeil. Quand il est éveillé, il n'a pas de dyspnée à proprement parler au repos; l'inspiration est longue cependant et fait entendre un bruit de cornage laryngien. L'expiration est facile. L'oppression survient vite avec la marche ou la montée d'un escalier.

Pendant le sommeil, le bruit de cornage laryngien devient très sonore, au point que le malade dérange tous ses voisins; il a du tirage au niveau de sa cicatrice de trachéotomie et au-dessus du sternum; les inspirations deviennent de plus en plus difficiles, plus bruyantes et plus rares; le visage, de cyanosé, devient vultueux; la respiration s'arrête.

A ce moment survient un réflexe bulbaire qui éveille à moitié le sujet et lui permet de respirer un peu mieux jusqu'à ce qu'une nouvelle crise survienne.

L'aspect du malade pendant son sommeil est très effrayant pour l'entourage. Plusieurs fois, on l'a éveillé dans la crainte que l'asphyxie ne devint complète.

A l'examen objectif, on trouve au-devant du larynx une cicatrice verticale, s'étendant un peu à droite de la ligne médiane, longue de trois à quatre centimètres et large d'un centimètre et demi. Cette cicatrice est située au-devant de l'angle thyroïdien et descend jusqu'au-dessous du cricoïde; vers son quart inférieur, elle présente une dépression infundibuliforme adhérente au cricoïde. Il persiste à ce niveau une petite fistule qui laisse passer un peu d'air dans les secousses de toux; il en sort parfois une petite quantité de mucus.

Dans les périodes de dyspnée, la cicatrice de la trachéotomie se déprime profondément à l'inspiration, l'air passe alors avec un bruit de sifflement à travers la fistule.

L'anneau cricoïdien semble incomplet en avant et laisse une brèche d'environ cinq à sept millimètres de largeur. A gauche, le bord cartilagineux limitant cette perte de substance est volumineux, facilement perceptible au palper; à droite, il est moins facile à sentir, plus petit et sur un plan plus profond, et plus éloigné de la ligne médiane.

La voix est sourde et grave, avec raucité spéciale.

A l'examen, le larynx semble un peu moins développé dans sa moitié droite que dans sa moitié gauche. Ce qui frappe surtout la vue, c'est la présence d'un repli rouge, cachant complètement la moitié droite de l'organe. A chaque mouvement d'inspiration, il est aspiré en bas et vient s'appliquer comme un clapet sur toute la glotte, qu'il ferme presque complètement sauf à sa partie antérieure; à l'expiration, il est soulevé par le courant d'air qui sort librement. Il semble constitué par l'aryténoïde droit, complètement luxé en avant et en dedans, et par le repli aryténo-épiglottique droit, rouge, congestionné.

L'épiglotte n'est pas déformée, la bande ventriculaire gauche est rouge, échancrée à sa partie moyenne et gonflée en avant; l'aryténoïde luxé arrive à son contact. La corde gauche, à peine visible, semble rouge et irrégulière. L'aryténoïde gauche a un aspect normal.

Le malade étant fortement cocaïnisé, le lambeau flottant est réséqué en grande partie à l'aide d'une pince emporte-pièce à mors larges. Immédiatement un soulagement remarquable est accusé par le sujet, dont l'inspiration devient plus libre; l'écoulement sanguin, d'abord peu marqué, se montre plus abondant une heure après, à la suite de secousses de toux; mais le repos et la glace en viennent assez facilement à bout.

Le cornage laryngien, les crises d'asphyxie pendant le sommeil disparurent complètement à la suite de l'intervention, et le malade quitta l'hôpital, quelques jours après, dans un état très satisfaisant.

Revu au bout de plusieurs mois, B... déclare qu'il respire bien. Il a repris son travail, son sommeil est calme et paisible. La voix est plus forte et la raucité a diminué sans toutefois disparaître complètement. Dans le larynx, ce qui reste du cartilage aryténoïde droit est luxé en avant; le repli aryténo-épiglottique masque encore en partie la moitié droite du larynx, mais il n'obture plus la cavité comme il le faisait avant. La fistule trachéale persiste.

A quelle cause attribuer cette luxation de l'aryténoïde et ce développement exagéré du repli aryténo-épiglottique?

Doit-on incriminer l'intervention, le long séjour de la canule, la diphtérie, ou une cause survenue ultérieurement sur un larynx prédisposé?

Malgré les conditions défectueuses dans lesquelles l'opération paraît avoir été pratiquée, il nous semble difficile

d'admettre que le récurrent droit ait été blessé au cours de l'intervention; son siège profond le met hors d'atteinte d'un bistouri tant soit peu prudent. Le long séjour de la canule peut entraîner des parésies musculaires du larynx mis ainsi au repos absolu; mais, dans ce cas, les lésions devaient être bilatérales; en général, ces parésies s'améliorent et guérissent avec la suppression de la cause.

La diphtérie nous semble devoir être incriminée à plus juste titre. Le malade a eu une diphtérie grave, suivie de suppuration ganglionnaire et de paralysie.

Cette paralysie a touché les muscles du larynx, puisqu'à un moment donné les liquides ressortaient par la canule; elle peut très bien avoir occasionné une atrophie des muscles du côté droit de l'organe, atrophie qui a entraîné la luxation en avant du cartilage aryténoïde. Pourquoi cette localisation des accidents à droite? Ce côté semble avoir été traumatisé plus que l'autre dans le placement de la canule; d'autre part, il peut très bien avoir été intéressé fortuitement dans les tentatives de dilatation du larynx et de décanulation.

Comment se fait-il que les accidents de dyspnée soient apparus vingt ans après la cause incriminée? Le malade, après sa diphtérie, n'a pas eu d'affection pouvant entraîner une paralysie du larynx, mais il était grand fumeur et probablement aussi alcoolique. Il est possible que ces deux derniers facteurs aient agi pour produire une congestion du repli aryténo-épiglottique déjà entraîné en avant par la luxation de l'aryténoïde et pour l'amener dans la zone d'action de l'air inspiratoire; celui-ci a entraîné peu à peu le lambeau flottant inerte. L'apparition des crises dans le relâchement des muscles du voisinage pendant le sommeil met en évidence cette dernière cause. Il est probable que, sans l'intervention, le malade aurait succombé à l'asphyxie, car insensiblement le peu d'espace libre qui restait pour le passage de l'air aurait été progressivement comblé.

POLYPE DU NEZ UNIQUE

REMPLISSANT

UNE DES FOSSES NASALES ET LE CAVUM EN TOTALITÉ

ET OBSTRUANT LES DEUX CHOANES

ABLATION PAR MORCELLEMENT

Par le Dr **DEPIERRIS**, de Cauterets.

Pendant la saison thermale de 1899, à Cauterets, je reçus la visite d'une sage-femme de la région, Mme L..., qui venait me demander de la débarrasser de polypes du nez. Cette dame, âgée de quarante-sept ans, se plaignait d'avoir depuis une dizaine d'années du coryza chronique, de la sécheresse de la gorge, parfois une toux sèche, et enfin, depuis deux ou trois ans, de ne plus pouvoir respirer par le nez; en s'examinant à la glace, elle s'était aperçue que sa fosse nasale droite, notamment, était obstruée par des excroissances qui parfois faisaient saillie à l'extérieur, et qu'à diverses reprises elle avait, elle-même, sectionnées avec des ciseaux dans la partie la plus exubérante.

A l'examen, il me fut facile de constater qu'en effet sa fosse nasale droite, jusqu'à l'entrée de la narine, était farcie de productions ressemblant comme coloration aux polypes muqueux.

En examinant la fosse nasale gauche, j'aperçus dans la profondeur une masse de couleur absolument analogue, et la rhinoscopie postérieure me fit voir le pharynx nasal occupé par des masses semblables.

Ces diverses constatations me firent admettre d'abord qu'il s'agissait simplement de polypes muqueux multiples, plus nombreux dans la fosse nasale droite, et assez volumineux pour obstruer, en plongeant dans le cavum, les orifices postérieurs des deux fosses nasales.

Sur la demande expresse de la malade, je commençai immédiatement à intervenir.

Au moyen du serre-nœud ordinaire, j'enlevai, dans une première séance, de sa fosse nasale droite, trois masses dont chacune avait le volume d'une grosse noisette. Mais je remarquai, au cours de cette première intervention: 1° que les masses sectionnées criaient légèrement sous le fil du serre-nœud, qu'elles présentaient une

dureté peu considérable, il est vrai, mais qui ne s'observe pas d'habitude dans les polypes muqueux; 2° que l'hémorragie était très marquée après chaque section, et nécessitait plusieurs applications d'eau oxygénée; 3° enfin que, malgré mes efforts, je ne parvenais pas à remonter mon anse jusqu'au pédicule, ou plutôt que je ne trouvais pas de pédicule; et qu'après avoir enlevé, dans une première prise, la masse la plus à portée qui se trouvait couchée sur le plancher de la fosse nasale, je retrouvais, à la prise suivante, cette même place occupée par une autre masse qui semblait être tombée de la voûte du nez.

Il m'était facile, à ces signes, de me rendre compte que chacune des masses que j'avais enlevées n'était que des fragments d'un même néoplasme; leur consistance, l'hémorragie qui accompagnait leur section, concouraient à me faire abandonner l'idée de polypes muqueux, et m'obligeaient à orienter mon diagnostic dans une autre voie.

Comme la fosse nasale ne se trouvait nullement dégagée malgré l'extirpation des trois masses dont j'ai parlé, j'en conclus que l'obstacle au passage de l'air était situé en arrière, et je pratiquai de suite le toucher naso-pharyngien. Je trouvai que le cavum était occupé par une masse arrondie, présentant non pas la dureté ligneuse des fibromes, mais une rénitence marquée. Il me fut impossible de la circonscrire avec mon doigt, et de déterminer exactement son point d'implantation, mais je réussis à la mobiliser un peu et à me rendre compte qu'elle ne dépendait pas du tout de la fosse nasale gauche, et que ce que j'apercevais par la rhinoscopie n'était autre chose que la masse néoplasique descendant soit de la voûte, soit de la fosse nasale droite en obstruant la choane gauche seulement par son volume.

Je cherchai, en explorant avec le stylet la fosse nasale droite, à me rendre un compte plus exact des rapports des masses néoplasiques, et surtout de leur point d'implantation unique ou multiple. En remontant le long de la cloison, mon stylet se trouvait arrêté vers la partie supérieure supposée de l'orifice postérieur, et je pensai que le point d'insertion devait être en ce point; mais je ne pouvais en avoir la certitude absolue, car un prolongement vers le méat moyen ou supérieur d'une tumeur implantée sur la voûte pouvait me donner la même sensation.

Quoi qu'il en fût, l'âge et le sexe de la malade, ainsi que la consistance du néoplasme, me faisant écarter d'emblée l'idée de fibrome naso-pharyngien, je posai le diagnostic de polype unique avec prolongement dans la fosse nasale droite et le cavum, et je pensai que

ce polype était probablement un fibro-myxome inséré aux alentours de l'orifice choanal droit.

Quel procédé fallait-il adopter pour l'extraire?

La fosse nasale étant très encombrée, l'anse de mes serre-nœuds ne pouvant pénétrer dans le pharynx, le point d'implantation étant mal précisé, je jugeai que le mieux était de continuer à dégager la fosse nasale par morcellement du polype d'avant en arrière, pour me donner du jour pour découvrir le point d'implantation, me réservant ensuite d'agir suivant les circonstances.

Je fis ainsi, en trois autres séances, l'ablation de sept nouveaux fragments, et je parvins à me convaincre que le point d'implantation était bien au point où je le supposais, à la partie supérieure de l'orifice choanal droit. Dès lors, je décidai de terminer en sectionnant le pédicule à ce niveau.

Le 20 septembre, en présence de mes excellents confrères de Cauterets, les Drs Sénac-Lagrange et Miquel Dalton, je passai par la fosse nasale droite, au moyen d'une sonde en gomme, une anse de fil d'acier que je ramenai par la bouche, suivant le procédé si bien décrit dans le livre de M. Lermoyez, et que j'avais vu appliquer aussi dans une circonstance par M. Garel. Puis, à l'aide de mon index droit introduit dans le naso-pharynx, je cherchai à guider cette anse, de façon à lui faire embrasser la tumeur pharyngée. Mais le néoplasme était tellement pressé entre la paroi postérieure du pharynx et les fosses nasales, qu'il me fut impossible de passer mon doigt pour remonter le fil assez haut, et que, par deux fois, l'anse dérapa, passa au-dessous du polype, et ne saisit rien.

Devant cet insuccès, je saisis un crochet à discision mousse, et le glissant le long de la cloison, je parvins à accrocher le pédicule par la fosse nasale. J'eus un moment l'espoir d'arracher le polype par ce moyen. Je tirai assez fortement pendant quelques instants, mais la malade souffrait, l'hémorragie était abondante; ce fut l'avis de mes confrères et le mien que, de crainte d'une insertion anormale, d'un arrachement osseux dangereux, il valait mieux suspendre ces tractions. L'un de mes collègues estimait qu'il faudrait, pour réussir, une section du voile du palais et qu'il y avait lieu de renoncer à extraire le néoplasme par les voies naturelles.

Avant de me décider à cette solution, me souvenant du précepte de M. Moure, « qu'on doit et qu'on peut toujours éviter, dans ce cas, les délabrements de l'ancienne chirurgie, » je résolus de faire le massage de la tumeur pharyngée, selon le conseil de Wagnier, massage qui pourrait la réduire, et me permettre ultérieurement de passer une anse.

L'hémorragie, grâce, sans doute, aux tractions que j'avais exercées sur le pédicule, s'était vite arrêtée; la malade ne souffrait plus autant; j'introduisis à nouveau mon doigt dans le naso-pharynx, et je fis un pétrissage du polype contre la voûte et contre l'orifice choanal.

Après quelques secondes de ces manœuvres, je sentis que le néoplasme se morcelait. Je retirai mon doigt, et aussitôt la malade fut prise de nausées. Je saisis un abaisse-langue, et j'eus la satisfaction de voir des fragments nombreux pendre derrière le voile du palais. Au moyen d'une pince recourbée, je réussis facilement à extraire sept à huit de ces fragments, dont le plus gros avait le volume d'une petite noix, et le plus petit celui d'une cerise.

La fosse nasale gauche se trouva de suite dégagée, perméable à l'air. La fosse nasale droite elle-même était partiellement désencombrée.

Dans deux séances ultérieures, il me fut facile d'extraire, toujours par fragments, soit par la fosse nasale, soit par le pharynx, ce qui restait du polype et notamment le pédicule. La section de ce dernier donna lieu à un petit suintement sanguin pendant deux jours. Un attouchement à l'acide chromique le fit cesser.

On peut conclure, il me semble, de cette observation :

1° Que l'arrachement d'un polype de cette nature au moyen du crochet mousse de Lange est une manœuvre parfois pénible, douloureuse pour le patient, et que les tractions ne peuvent pas être poussées au delà d'une certaine limite. Quand on a fait ces tractions avec assez de force, pendant un certain temps, sans résultat, rien n'empêcherait, je crois, de compléter la section au moyen d'un crochet tranchant. J'ai regretté de n'avoir pas eu cet instrument à ma disposition; je m'en serais volontiers servi, persuadé que les tiraillements précédemment exercés sur le pédicule me mettaient à l'abri de toute hémorragie sérieuse.

Quant à l'arrachement au moyen de pinces introduites dans le cavum, je les crois passibles des mêmes reproches; si le pédicule est très adhérent, il sera aussi difficile à désinsérer par ce procédé comme par l'autre.

2° Que le procédé de choix est assurément l'anse métal-

lique; mais que le difficile est de la placer. Pour y parvenir, lorsque, comme dans le cas actuel, le polype est volumineux et emplit tout le cavum, il peut être indiqué de le réduire préalablement par le massage, selon le conseil de Wagnier.

Les divers porte-ligatures qu'on préconisait autrefois pour l'ablation des polypes naso-pharyngiens, tels que ceux de Hatin, de Blandin, de Charrière, sont compliqués et peu commodes. Si je les avais eus, je doute qu'ils eussent pu me servir.

En revanche, quand on peut accrocher le pédicule, il ne me paraît pas douteux qu'un crochet guide-anse serait très utile.

Depuis mon opération, le Dr Henri Collin a bien voulu faire construire, sur ma demande, un crochet creux à travers lequel passe un ressort de montre entraînant une anse métallique. Ce crochet présente dans toute sa longueur, sur sa partie concave, une rainure qui laisse échapper le fil lorsque, en poussant le ressort de montre, on lui a fait contourner le pédicule. C'est un petit instrument qui me paraît applicable au moins dans certains cas, et, à l'occasion, je n'hésiterais pas à l'utiliser.

3° Enfin, qu'en cas d'insuccès par les moyens précédents, le morcellement, tant par la voie nasale au moyen de serre-nœuds, que par le pharynx au moyen du doigt et de pinces spéciales, sera une ressource précieuse, qui pourra presque toujours permettre de mener à bien l'opération. Du reste, ainsi que le dit avec tant d'exactitude M. Lermoyez, « chaque nouveau cas exige une combinaison nouvelle des moyens appropriés, » et ces conclusions ne visent, bien entendu, que les cas semblables à celui avec lequel je me suis trouvé aux prises.

Examen histologique du polype. — La nature du polype que j'ai ainsi enlevé présente un certain intérêt.

Notre distingué confrère et ami, le Dr Veillard, qui a bien

voulu l'examiner, s'exprime ainsi, dans la note qu'il a eu l'obligeance de me remettre :

« La tumeur examinée comprend deux éléments : une partie conjonctive, fibreuse, formant le stroma, et une partie épithéliale.

» *a)* Le stroma est formé de tissu fibreux épais par places, ailleurs réduit à l'état de minces travées entourant les espaces comblés par l'élément cellulaire. De nombreux vaisseaux, souvent très dilatés, sillonnent ces travées conjonctives.

» *b)* L'élément cellulaire, épithélial, qui remplit les espaces irréguliers, et de grandeur très variable, laissés libres par la trame conjonctive, est formé par du tissu glandulaire.

» Dans quelques points seulement, on peut retrouver la structure habituelle des glandes en grappe de la muqueuse nasale, et là on aurait affaire à de l'adénome vrai.

» Partout ailleurs, les cellules glandulaires sont tassées, et on ne trouve plus trace de la lumière des acini et des tubes excréteurs.

» Enfin, il existe des points où la désorientation des éléments glandulaires commence à se montrer, et commande la réserve.

» En résumé, au point de vue histologique : *tumeur mixte conjonctivo-épithéliale*, à trame vasculaire, qui doit être classée comme fibro-adénome atypique, en faisant quelques réserves sur la récidive et l'évolution possible vers l'épithélioma. »

Cette note si précise et les conclusions si réservées que le Dr Veillard tire de son examen semblent recevoir leur confirmation des nouvelles que j'ai reçues de la malade à la date du 4 mai courant. « Je suis bien, j'ai la respiration très facile, me dit cette dame ; je ne me sens plus gênée, mais parfois, en me mouchant, je jette des croûtes sanguinolentes. »

L'histoire clinique de la malade reste donc inachevée au point de vue du résultat définitif ; mais, pour le moment, elle est au moins débarrassée de la poire d'angoisse qui la torturait depuis de longues années.

UN CAS D'ANGIOME DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE

(NÆVUS TARDIF) TRAITÉ PAR L'ÉLECTROLYSE

Par le Dr **L. EGGER**, de Paris.

Comme il convient dans un cas dont l'observation paraît d'une certaine rareté, j'ai parcouru, rapidement, il est vrai, la littérature spéciale afin d'en retrouver de semblables. Dans les traités généraux, on n'en parle pas. A moins qu'il n'ait paru quelques monographies que j'ignore, il n'existe, à ma connaissance, aucune observation d'angiome du conduit.

Voici le cas :

OBSERVATION. — Mlle Victorine L..., âgée de seize ans, se présente le 1er mars 1900 à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine se plaignant de douleur dans l'oreille droite. Elle n'a pas de passé otique, pas d'écoulement d'oreille. Depuis un mois, elle souffre de l'oreille en se mouchant. En mangeant, c'est-à-dire en mâchant, elle éprouve une douleur au niveau du méat. Sa mère a remarqué que depuis ce moment il se développe une tumeur au niveau du méat. Elle-même l'a sentie avec le doigt et l'a souvent fait saigner en la grattant.

Examen. — Oreille droite: Pavillon de l'oreille normal. Petite tumeur, du volume d'un pois, siègeant à la partie postéro-inférieure du conduit cartilagineux. Elle est de coloration violacée par place, jaune chamois en d'autres endroits, légèrement bosselée, peu douloureuse au stylet, et donnant la sensation de cire molle, ne se réduisant pas à la pression.

Le reste du conduit et le tympan sont normaux.

Oreille gauche: Tympan normal.

Nez: rien de particulier.

Pharynx: Amygdales un peu enchatonnées.

Choanes: Amygdale pharyngée assez grosse (demi-vomer).

15 mars. — La malade, se décidant à se soumettre au traitement, insiste sur les douleurs mentionnées ci-dessus. Une pression appliquée immédiatement derrière l'angle de la mâchoire produit une douleur au niveau de la tumeur. Inversement, à une pression au niveau de la tumeur, répond une douleur rétro-maxillaire.

La tumeur a toujours le même aspect.

16 mars. — Fait une première séance d'électrolyse : le pôle positif représenté par une aiguille dans la tumeur, le pôle négatif au bras gauche, sous forme d'une large plaque. Pendant une minute, je fais passer 1 milliampère, puis 2 milliampères pendant une seconde minute. La douleur est assez vive pour que je n'augmente pas l'intensité du courant. Ayant ramené l'aiguille du galvanomètre à 0, au moment où je voulais produire un courant inverse, la malade fit un mouvement brusque et l'aiguille sortit. Il ne s'échappa d'ailleurs que quelques gouttes de sang, rapidement coagulé. — Pansement.

21 mars. — Nouvelle séance d'électrolyse, mieux supportée. Fait le renversement du courant. Même durée, même intensité.

26 mars. — Troisième séance. Pendant une minute 1 milliampère; pendant une minute 1 milliampère et demi. Douleur vive, pas de renversement de courant, pas d'hémorragie.

27 mars. — Le résultat obtenu jusqu'à ce jour est le suivant : La tumeur n'est pas diminuée de volume. Elle paraît un peu affaissée. Ce qui frappe le plus, c'est que la coloration violacée et chamois a disparu pour faire place à la coloration normale de la peau, un peu rosée.

30 mars. — La tumeur présente une fissure longitudinale représentant l'eschare et suinte un peu. — Bains d'eau oxygénée.

5 avril. — Pas de changement dans l'aspect de la tumeur. La malade se plaint d'éprouver des douleurs spontanées dans l'oreille. Mêmes douleurs qu'auparavant à la pression auriculaire, rétro-maxillaire, et à la mastication. — Repos.

9 avril. — N'a plus de douleurs depuis hier soir. — La tumeur est sèche, bleuâtre, complètement ratatinée.

20 avril. — Tumeur sèche, faisant une saillie très peu accentuée. Même couleur violacée et chamois. L'ampèremètre ne fonctionnant pas, je suis obligé de remettre toute séance d'électrolyse au 27 avril.

27 avril. — La tumeur fait une saillie presque nulle, de coloration violacée. Électrolyse : 1 milliampère pendant une minute. Pendant la seconde minute, 2 milliampères et 2 milliampères et demi. Pas d'hémorragie.

30 avril. — La malade a eu des douleurs dans toute la moitié droite de la tête pendant un jour et demi. Depuis, les douleurs sont limitées à la piqûre. La tumeur a peu diminué.

2 mai. — Nouvelle séance d'électrolyse, la cinquième : 1 milliampère pendant une minute; 2 milliampères pendant une minute, 2 milliampères et demi pendant une minute; mieux supportée; douleurs moins vives.

5 mai. — La douleur a été continue pendant toute la journée, puis n'est apparue que sous forme d'élancement jusqu'à aujourd'hui. La tumeur a beaucoup diminué; il ne reste qu'une petite surface jaunâtre surélevée.

20 mai. — Une petite croûte rougeâtre recouvre la tumeur, et est ramollie au moyen de glycérine avant d'électriser à nouveau.

22 mai. — Sixième séance : 1 milliampère pendant une minute; 2 milliampères pendant une demi-minute; 3 milliampères pendant une minute.

Je n'ai pas revu la malade depuis.

Ce qu'il y a de remarquable dans cette observation, c'est la rareté de l'angiome du conduit auditif externe, l'efficacité incontestable de l'électrolyse qui, en peu de séances (six) à une intensité très faible, au maximum 3 milliampères, a réduit presqu'à zéro une tumeur du volume d'un pois, c'est-à-dire obstruant une grande partie du conduit.

NOUVEAU PROCÉDÉ SUR ET RAPIDE POUR PRATIQUER L'OUVERTURE TOTALE OU PARTIELLE DES CAVITÉS DE L'OREILLE MOYENNE

Par le Dr **SUAREZ DE MENDOZA**, de Paris.

On sait que la première idée de la trépanation de l'apophyse mastoïde appartient à l'anatomiste Jean Riolan, qui proposa, en 1649, cette opération, pour guérir la surdité consécutive à l'obstruction de la trompe d'Eustache.

Pour la première fois, cette opération fut pratiquée par J.-L. Petit, en 1750, pour une mastoïdite suppurée, et bientôt après par Morand, pour la même cause.

Les communications de Jasser, médecin suédois, qui pratiqua cette opération vers la même époque, non seulement

pour tarir les suppurations, mais pour guérir la surdité, eurent un grand retentissement et éveillèrent des espérances trompeuses.

Par suite de l'abus qu'on fit de cette opération et de quelques cas de mort qui en furent la conséquence, et surtout par suite de la mort de J.-J. Berger, médecin du roi de Danemark (1791), qui, suivant le mot de Grüner, succomba « martyr de la perforation de l'apophyse mastoïde », il se produisit contre la trépanation une réaction imméritée ; elle tomba dans un discrédit complet et resta oubliée pendant de longues années.

C'est à Schwartze et à ses brillants élèves que revient le mérite d'avoir remis en honneur cette opération. Cependant, parmi les travaux parus au moment où le mouvement en avant commençait à peine à se dessiner en France, on doit citer la remarquable revue critique de notre éminent maître le professeur Duplay, publiée en 1888 dans les *Archives générales de médecine*. Plus tard, vers 1889, Küster, von Bergmann, Zaufal et Stacke y apportèrent des modifications et perfectionnements, qui nous ont conduits à la trépanation totale des cavités de l'oreille moyenne que nous faisons aujourd'hui.

Qu'on fasse cette opération totale (antro-adito-atticotomie), qu'on fasse la simple opération de Schwartze (antrotomie), qu'on fasse l'opération de Stacke (atticotomie), le plus grand nombre de chirurgiens se sert exclusivement de la gouge et du maillet, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on emploie la fraise que nous avons conseillée depuis longtemps.

Notre but n'est pas de revenir sur les services que la fraise bien maniée peut rendre à l'opérateur. C'est sur les avantages qu'offre l'emploi de la scie tubulaire, mue par le tour de White ou par le moteur électrique, dans les diverses interventions mastoïdiennes, que je désire insister aujourd'hui.

C'est en me servant de la fraise pour agrandir, préparer

et nettoyer les cavités mises à nu par la gouge, que je fus amené à me servir de la scie circulaire pour obtenir des sections nettes, rapides et précises, dans la masse osseuse.

Tous les opérateurs savent à quel point est délicat le temps opératoire qui a pour but de mettre largement en communication l'antre avec l'attique, en faisant sauter la paroi externe de l'aditus ad antrum. La crainte de blesser le facial, d'ouvrir la fosse cérébrale, de faire une échappée vers le labyrinthe, etc., fait que l'opérateur procède par des petits coups craintifs qui prolongent démesurément l'opération. La même chose arrive lorsqu'il s'agit de faire sauter la paroi externe de l'attique.

En employant l'instrument que j'ai l'honneur de vous présenter et que j'appellerai pour le moment protecteur-trépan, on fait avec sûreté et célérité l'ablation de la paroi externe de l'aditus ad antrum et de l'attique. Et, de même, le protecteur-trépan permet de supprimer avec célérité et sûreté tous les culs-de-sac limités par la corticale externe, qui se produisent au cours de l'opération de l'évidement total de l'apophyse mastoïde, ainsi que d'agrandir la brèche cranienne lorsque, à la recherche des complications extra ou intra-durales, la trépanation doit s'étendre sur le crâne.

Le protecteur-trépan résulte, comme vous le voyez, de la combinaison du protecteur de Stacke avec la scie tubulaire que j'ai déjà décrite dans ma communication sur la cure radicale de l'obstruction nasale. La courbure du protecteur a été modifiée de façon à ce qu'à l'extrémité protectrice fasse suite une partie verticale longue de 5 centimètres, sur laquelle glisse la scie maintenue par une bague métallique suffisamment longue pour empêcher ses mouvements latéraux, de telle façon que la direction, la profondeur et l'étendue du trait de scie soient infailliblement limités d'avance[1].

Voici maintenant la façon dont je procède pour faire l'ou-

1. Le protecteur-trépan plus ou moins modifié rend aussi de grands services dans la chirurgie des fosses nasales et des sinus de la face.

verture totale des cavités de l'oreille moyenne. Après avoir fait sauter à la gouge ou à la fraise la corticale externe au lieu d'élection et après avoir agrandi suffisamment la cavité du côté de l'aditus, j'introduis dans sa direction le bout protecteur du trépan et je l'insinue aussi loin que possible. En tenant solidement le protecteur par le manche, je fais agir la scie qui enlève en quelques secondes la rondelle osseuse. Je retire alors l'instrument et, après avoir débarrassé la scie de son contenu, j'introduis de nouveau le protecteur dans l'aditus pour recommencer un deuxième trait de scie, et ainsi de suite.

En procédant de la sorte, on arrive à l'attique, dont on fait sauter la paroi externe, ainsi que la paroi supérieure du conduit, aussi largement que besoin en est.

Lorsque, pour une raison ou pour une autre, on aura commencé l'opération suivant le procédé de Stacke, le protecteur-trépan rendra les mêmes services en marchant dans le sens inverse.

Finalement, lorsque le chirurgien voudra seulement enlever la paroi externe de l'attique, l'emploi du protecteur-trépan lui permettra de faire l'opération d'une façon précise, plus rapide et plus propre qu'en faisant usage de la gouge et du maillet, et même de la fraise dont jusqu'à présent j'ai été un zélé partisan.

Il va de soi que je ne prétends pas substituer systématiquement l'emploi de la scie à celui de la gouge et du maillet. Loin de là. — Ce que je tiens à faire constater, c'est qu'en associant dans la chirurgie de l'oreille, ainsi que dans celle du nez et des sinus, ces divers instruments, gouge, fraise et protecteur-trépan, on diminue de beaucoup la durée de l'opération tout en la rendant plus facile, plus précise et plus sûre.

OBSERVATIONS D'HYDRORRHÉE NASALE

Par le Dr **A. CASTEX**, de Paris.

L'*hydrorrhée nasale* ou *rhinorrhée*, dont j'ai recueilli quelques observations, se rencontre assez rarement, mais elle est typique à ce point que, dès le début de l'interrogatoire, il est possible de la reconnaître aux réponses caractéristiques du malade. La cause de cette hyperexcrétion reste souvent indéterminée, d'où l'intérêt des faits nouveaux qui peuvent aider à dégager cette inconnue.

On dit que Willis et Morgagni signaleraient le fait dans leurs écrits, et on doit à Saint-Clair-Thomson une intéressante observation de rhinorrhée cérébro-spinale (*British med. Journ.*, 22 octobre 1898), qu'il a fait suivre à court délai d'une monographie complète [1].

Observation I. — Une jeune femme de vingt-cinq ans se présentait à ma clinique, en 1897, pour y être traitée d'une surdité et d'écoulements transparents abondants qui fluaient de la fosse nasale gauche. Tous les matins, après son réveil, elle perdait un grand verre de ce liquide transparent. Pendant la journée, le phénomène se produisait si elle penchait la tête en avant, comme je pus m'en assurer à la clinique. Le trouble existait depuis deux ans et demi sans qu'aucun incident particulier eût précédé son apparition.

La malade sortait du service de M. Babinski, à l'hôpital de la Pitié. L'analyse de ce liquide avait révélé qu'il s'agissait de liquide céphalo-rachidien.

Cette jeune femme était, du reste, une hystérique avérée. M. Babinski avait constaté des crises de nerf, de l'hémi-anesthésie, le rétrécissement du champ visuel, etc.

Je m'efforçai de voir par les rhinoscopies antérieure et postérieure quelque lésion pouvant expliquer ce flux insolite : mais je ne vis qu'une muqueuse pâle, sans perforations anormales.

Peut-être existait-il une fissure au niveau de la lame criblée,

1. Saint-Clair-Thomson, *Le liquide cérébro-spinal, son écoulement spontané par le nez*, Londres, Cassell et Cie, 1899.

mais le regard n'y arrivait pas, même à l'aide de la rhinoscopie moyenne que je pratiquai avec un tout petit miroir.

La surdité, presque complète des deux côtés, s'expliquait par des otorrhées taries reconnaissables aux perforations et aux déformations des deux membranes tympaniques.

La malade avait encore des névrites optiques. Son caractère était très bizarre.

Elle fréquenta plusieurs mois la clinique; mais, comme nos divers efforts thérapeutiques restaient sans résultats, elle nous abandonna.

Or, l'année dernière, en 1899, j'appris par M. Babinski que le suintement nasal avait presque disparu à la suite d'une injection nasale pratiquée avec force. Y avait-il eu refoulement de mucus concrété dans un orifice de communication naso-cranienne?

C'est ce que je ne puis établir.

Obs. II. — Un homme de trente-cinq ans a été pris, il y a dix-huit mois, sans cause certaine, d'un flux rhinorrhéique abondant qui se reproduit par accès tous les jours environ. Il perd, en moyenne, 150 grammes d'un liquide louche, tenant en suspension des paquets de mucus plus épais, ainsi que j'ai pu le constater sur plusieurs échantillons qu'il m'a remis. A la suite de ces pertes, il se sent très affaibli, souffre de maux de tête et a, dans ses deux fosses nasales, une odeur de cuivre. Depuis le début de son affection, il a souvent des insomnies ou bien il est brusquement éveillé par un flot subit qui mouille ses joues et son cou.

Rien à l'examen rhinoscopique. La muqueuse est normale, sans la pâleur que l'on a signalée quelquefois.

Je ne trouve dans ses antécédents qu'une fièvre typhoïde il y a quinze ans et un zona ophtalmique il y a quatre ans. Le sujet est de tempérament neuro-arthritique.

L'examen chimique du liquide a été pratiqué par le D[r] Fiquet, chef des travaux biologiques à la Faculté. Cette analyse semble indiquer un mélange de mucus nasal et de liquide céphalo-rachidien, contenant de l'albumine.

Obs. III. — Une femme de quarante ans vient consulter pour un écoulement nasal survenu à la suite de l'avulsion d'une dent molaire supérieure. Je pensai d'abord qu'il pouvait s'agir d'une sinusite maxillaire, l'antre ayant été infecté après l'extraction, mais ni l'examen par transillumination ni les suites ne vinrent confirmer cette première hypothèse.

Wright a, de son côté, signalé un cas d'hydrorrhée après l'avulsion d'une dent (*Académie de médecine de New-York*, 24 mai 1899).

Quelque temps après, je pus m'assurer qu'il s'agissait d'une hydrorrhée nasale, mais l'écoulement se faisait plutôt par le cavum, obligeant la malade à cracher immédiatement. Elle se sentait très fatiguée par ces pertes de liquide qui laissaient après elles de fortes migraines. A noter que ce flux ne se produisait jamais dans une atmosphère chaude ou si la tête était bien enveloppée, mais il apparaissait aussitôt si la malade sortait à l'air froid ou humide. Le sujet était de tempérament nerveux et de souche arthritique.

J'ai pu faire analyser le liquide par M. Fiquet. Cette fois, c'était simplement du mucus nasal.

Obs. IV. — Chez une jeune fille de dix-neuf ans, l'écoulement bilatéral existait depuis l'enfance. Aucune lésion endo-nasale pouvant l'expliquer.

Voici l'analyse du liquide pratiquée par M. Papillaud, pharmacien de 1re classe à Paris, et qui signifie qu'il ne s'agissait pas de liquide céphalo-rachidien :

« La sécrétion qui m'a été remise est abondante (30 grammes). Elle est incolore, transparente, gélatiniforme.

» Elle diffère du liquide céphalo-rachidien par les caractères suivants :

» 1° Sa consistance est épaisse, tandis que celle du liquide céphalo-rachidien est fluide.

» 2° Elle coagule spontanément sous l'action du fibrogène. Or le liquide céphalo-rachidien ne coagule pas spontanément, puisqu'il ne renferme pas de fibrinogène.

» 3° On aperçoit, au microscope, de nombreux globules blancs, tandis que le liquide céphalo-rachidien n'en contiendrait pas ou très peu.

» 4° La quantité de chlorure de sodium est de 5 gr. 50, tandis qu'il en entre 7 grammes dans la composition du liquide cérébro-rachidien.

» Ces diverses considérations, jointes aux nombreuses cellules polygonales qu'on trouve dans cette sécrétion, suffisent amplement pour dire qu'on ne se trouve pas en présence d'un liquide céphalo-rachidien. »

Obs. V. — Femme de trente-cinq ans, qui depuis un an perd matin et soir, en se levant et en se couchant, un verre environ d'un liquide transparent comme de l'eau. Pas d'autre trouble morbide.

Obs. VI. — Jeune fille de seize ans, qui se plaint d'un flux nasal presque continuel. Je la mets pendant un quart d'heure, la tête

inclinée au-dessus d'une cupule en verre, sans qu'elle rende une seule goutte de liquide.

Je n'ai pas pu suivre l'évolution de ce trouble chez ces deux malades, qui ne se sont présentées qu'une fois à la clinique. L'examen chimique du liquide n'a donc pu être pratiqué.

Le dépouillement des observations publiées jusqu'à ce jour laisse le choix entre trois explications pour ce phénomène particulier.

a) Il est peut-être le résultat d'une *paralysie vaso-motrice,* exagérant l'apport sanguin dans la muqueuse et produisant ainsi une suractivité des glandes secrétoires. Le tempérament nerveux souvent constaté chez les hydrorrhéiques déposerait dans le sens de cette hypothèse.

A la séance du 25 janvier 1899 de l'Académie de médecine de New-York, Freudenthal communiquait le cas d'une femme de vingt-neuf ans, très nerveuse, qui, depuis cinq ans, avait tous les matins des suintements du nez survenant après des éternuements et se prolongeant plusieurs heures. Il ne pouvait s'agir que d'une hydrorrhée de nature nerveuse.

b) Le brusque déversement du liquide cadre encore avec l'idée d'une accumulation muqueuse se faisant dans un sinus, maxillaire ou sphénoïdal. Telle est l'opinion de H. Curtis, qui met en cause les cellules ethmoïdales aussi bien que les sinus.

c) Enfin, l'origine traumatique de quelques cas et l'analyse chimique constatant qu'il s'agit de liquide céphalo-rachidien montrent qu'une communication naso-cranienne peut être mise en cause.

Il est à noter que l'écoulement est parfois précédé de lourdeurs de tête qui cessent aussitôt après. Sicard et Dupuy-Dutemps[1] ont montré, avec des injections d'encre de Chine, que la dure-mère est perméable au niveau de la lame criblée. On peut encore invoquer les études de Axel-Key et Retzius,

1. Sicard, Méningite tuberculeuse expérimentale (*Presse méd.*, 7 févr. 1900).

qui ont vu les lymphatiques des fosses nasales communiquer avec la cavité arachnoïdienne par les gaines des ramifications de l'olfactif.

Une autre voie peut encore être invoquée : le liquide céphalo-rachidien sortirait par le sinus sphénoïdal, car Zuckerkandl a vu sur sa paroi externe des déhiscences qui le mettent en communication avec la fosse cérébrale moyenne.

A côté des effets connus de ce trouble, je signalerai la sensation de fatigue, de prostration même, qu'ont accusée deux de nos malades au sortir de leur crise hydrorrhéique.

Plaident encore en faveur du point de départ cérébral l'unilatéralité de l'écoulement constaté dans ma première observation comme dans celle de Saint-Clair-Thomson, et l'abondance de l'écoulement, qui a pu atteindre un demi-litre par vingt-quatre heures.

D'après Mignon, de Nice[1], les caractères physiques du liquide permettent de distinguer son origine. S'il provient de la cavité cérébro-spinale, il est très clair et n'empèse pas le mouchoir ; le flux pituitaire est, au contraire, opalescent et visqueux.

Le Dr Fiquet, chef des travaux biologiques à la Faculté, a analysé la plupart des liquides que j'ai pu recueillir[2]. Il n'y a vu que du mucus nasal relativement pauvre en mucéine et matières fixes, comme dans toutes les sécrétions glandulaires actives et ne contenant pas la pyrocatéchine qu'on trouve dans le liquide céphalo-rachidien.

Pour le traitement, j'ai délaissé tout moyen local qui était sans indication, pour m'en tenir à l'emploi combiné de la strychnine et de l'atropine, selon le conseil de M. Lermoyez[3]. Il m'a paru atténuer beaucoup l'hydrorrhée.

En somme, à côté des cas de rhinorrhée explicables par l'issue du liquide céphalo-rachidien se montrent d'autres flux

1. La rhinorrhée cérébro-spinale (*Presse méd.*, 25 avril 1900).
2. Fiquet, *Bull. de laryngol., otol. et rhinol.*, 1899, p. 285.
3. Lermoyez, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, juillet 1899, p. 40.

de mucus nasal simple, précédés de migraines, suivis de troubles d'odorat et d'épuisement, tous troubles s'accordant avec l'idée d'une hypersécrétion pituitaire de nature nerveuse ou neuro-arthritique.

DISCUSSION

M. Brindel. — M. Castex a-t-il pratiqué l'examen histologique de la muqueuse? Quant à moi, j'ai toujours trouvé dans l'hydrorrhée nasale une atrophie très considérable des glandes, qui sont moins nombreuses qu'à l'état normal. Pour moi, l'hydrorrhée consiste non dans une hypersécrétion, mais dans une transsudation du sérum sanguin à travers les mailles du tissu conjonctif.

M. Natier. — Les malades atteints d'hydrorrhée sont toujours des névropathes, des névrosthéniques. Presque toujours le liquide vient du sinus frontal.

M. Suarez de Mendoza. — L'hydrorrhée nasale ne peut pas encore être considérée comme une affection idiopathique, toujours identique à elle-même. C'est plutôt un symptôme qui peut reconnaître pour cause une affection des sinus ou de la muqueuse nasale, une fissure laissant échapper du liquide céphalo-rachidien, un trouble sécrétoire dépendant d'une affection nerveuse, neurasthénie, hystérie, troubles réflexes.

J'ai eu occasion de voir un cas d'hydrorrhée nasale ayant lieu le matin, et, en examinant le malade au saut du lit, on pouvait constater nettement l'écoulement du liquide transparent au niveau du méat moyen.

Par contre, chez une femme très impressionnable, sans être cependant une hystérique, l'hydrorrhée apparaissait tantôt le matin, tantôt le soir, et jamais il ne fut possible de constater autre chose que de l'humidité et du gonflement de toute la surface des cornets.

Inutile de dire que la rhinoscopie n'avait rien révélé d'anormal dans les deux cas.

M. Mahu confirme l'observation faite par M. Brindel.

M. Raoult. — Il est peu probable que le liquide vienne du sinus frontal; on le voit sourdre par tous les pores de la muqueuse.

M. Castex. — Le liquide venant du sinus n'empèse pas le linge; celui venant du nez est louche, sale, empèse le linge.

M. Moure confirme ce que vient de dire M. Brindel. Quelle que soit la provenance du liquide hydrorrhéique, il est toujours limpide, clair, transparent comme les larmes.

DU TRAITEMENT DE LA LARYNGITE TUBERCULEUSE

PAR LES ASPIRATIONS DE DIIODOFORME

Par le Dr **MASSIER**, de Nice.

De tous les symptômes de la tuberculose laryngée, la dysphagie est le plus pénible, celui qui, trop tard pour lui le plus souvent, décide le malade à venir demander nos soins, et contre lequel il n'est pas toujours en notre pouvoir d'agir d'une manière efficace.

Nous avons, dans beaucoup de cas, comme tous nos confrères sans doute, usé toute la gamme des médications mises en pratique contre cette terrible manifestation douloureuse, et souvent nous avons dû nous déclarer impuissant à soulager le malade. Nous avons eu cependant, un jour, la bonne fortune d'essayer un traitement qui, dans tous les cas de dysphagie par laryngite tuberculeuse que nous avons soignés, nous a donné des résultats manifestement supérieurs à ceux que nous retirions jusqu'alors de l'emploi de la morphine en insufflations (procédé de Lermoyez), de la cocaïne en badigeonnages et en pulvérisations, de l'acide lactique en cautérisations, du menthol, etc. Cette méthode, que son auteur, le Dr Leduc, de Nantes, décrit dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx,* numéro de novembre 1898, sous le titre : « Du traitement de la laryngite tuberculeuse par les aspirations laryngées, » fut expérimentée par nous, chez un de nos malades, qui souffrait d'une dysphagie intolérable, que ne pouvaient calmer ni morphine, ni cocaïne *loco dolenti*, ni pulvérisations, ni exalgine à l'intérieur.

La lecture du mémoire du Dr Leduc nous engagea à utiliser une thérapeutique que son auteur déclarait extrêmement satisfaisante, supérieure à toutes les autres méthodes de traitement, et nous instituons chez notre malade des aspirations laryngées de poudre de diiodoforme.

Le résultat, dès les deux premiers jours, fut admirable et se maintint par la suite.

Depuis ce premier succès, nous avons eu maintes fois l'occasion de soigner par des aspirations de diiodoforme des laryngites tuberculeuses où la dysphagie était le symptôme le plus inquiétant, et toutes les fois nous avons pu constater une réelle amélioration là où, antérieurement, avaient échoué d'autres médicaments. Ce procédé, auquel nous avons accordé la faveur qu'il mérite, n'a pas créé chez nous une tendance à l'exclusivisme : nous ne traitons pas de parti pris toutes les laryngites tuberculeuses par les aspirations de poudre de diiodoforme, et à côté de cette méthode, il y a place pour des traitements beaucoup plus rationnels peut-être, et beaucoup plus actifs quelquefois. L'application de tel ou tel médicament, de telle ou telle méthode, est subordonnée, croyons-nous, à la tuberculose laryngée que l'on aura diagnostiquée : la laryngite tuberculeuse, en effet, affecte, selon le sujet et surtout selon la période à laquelle elle se présente à nous, des aspects et des symptômes tout différents, qui ne sont pas justiciables tous d'une même thérapeutique.

La tuberculose laryngée à la première période est rarement observée par nous, qu'elle soit primitive ou liée à un état bacillaire des poumons, parce que le malade ne juge pas son larynx atteint sérieusement. La dysphonie, dysphonie prémonitoire d'un organe hyperémié, ne l'inquiète pas ; il la met sur le compte d'un refroidissement banal et la soigne de sa propre initiative, avec des gargarismes inoffensifs, des pastilles anodines et sans effets thérapeutiques. Cependant la toux et l'enrouement persistent, et ces signes, qui alarmeraient à juste titre le médecin, n'inquiètent toujours pas le malade qui ne se doute pas qu'il est en train de mûrir une affection d'un haut caractère de gravité.

Progressivement, la tuberculose poursuit son œuvre destructive au niveau du parenchyme pulmonaire. L'hyperémie laryngée de la période primaire a préparé sur une muqueuse

un terrain favorable à l'inoculation microbienne. Les crachats, venant des cavernes riches en microbes spécifiques, vont donner naissance à des infections secondaires : c'est l'ulcération qui va se développer insidieusement, c'est l'infiltration qui va apparaître, expliquant la rapidité de la généralisation de la phlegmasie, et avec elles vont naître les symptômes les plus terribles pour le malade et pour le médecin.

La dysphonie n'est plus seule : elle s'est compliquée de la dyspnée et de la dysphagie. Le malade s'effraie de ne pouvoir avaler sans douleurs, et c'est alors qu'il vient demander des soins. Il se trouve, dans ce moment-là, dans des conditions de curabilité pulmonaire et laryngée qui limitent le champ d'action du médecin et ne permettent pas d'escompter des résultats très encourageants.

La généralité des malades que nous avons observés se présente à nous dans ces conditions pathologiques :

Venus pour la plupart à Nice ou sur le littoral méditerranéen dans le but de reconstituer un état général précaire, ils sont déjà porteurs d'un casier pulmonaire et sous le coup d'une aphonie rebelle. Avant de venir confier au climat du Midi de la France le soin de leur guérison, ils ont essayé toutes les médications, tous les remèdes nouveaux, pleins de promesses à la quatrième page des journaux, et ils ont perdu un temps précieux, qu'ils auraient mieux employé à la cure du plein air et du soleil. Ils ne sont plus, comme dit Chuquet, à la période initiale de la maladie, ils sont déjà quelquefois des « épaves de sanatorium » pour lesquels les bénéfices de la cure hygiénique seront minimes. Le changement brusque du climat, le voisinage excitant de la mer, la variabilité des vents dont on ne se méfie pas assez, les transitions subites de température activent le processus hyperémique qui couve dans le larynx. Chez ces malades, à lésions pulmonaires avancées, le larynx, quand il est atteint, offre très peu de résistance à l'invasion du bacille de Koch, et il y a une généralisation rapide de l'infection sous la forme d'infiltration

diffuse ou localisée et d'ulcérations. Les symptômes sont rapidement pénibles, et la dysphagie est atroce et résiste à des traitements énergiques. C'est dans ces formes-là que les aspirations laryngées de poudre de diiodoforme nous ont donné des résultats surprenants.

Sur 6 de nos malades, 4 avaient de la laryngite infiltro-ulcéreuse diffuse subaiguë, 1 de la laryngite ulcéro-infiltrée localisée subaiguë, 1 de la laryngite végétante ulcéro-infiltrée localisée chronique. Chez tous ces malades, nous nous sommes très bien trouvé de l'emploi de cette médication, surtout au point de vue de l'atténuation rapide des douleurs.

Le diiodoforme a été tout d'abord employé en thérapeutique pour remplacer l'iodoforme qui, par son odeur désagréable ne convient pas à tous les usages.

D'après Taine, ce produit peut être substitué à l'iodoforme, parce qu'il présente une composition et une structure moléculaire analogues, ce qui lui assurera la même efficacité aux points de vue physiologiques et thérapeutiques : de plus, il est absolument dépourvu de toute odeur.

Sa richesse en iode, 95,49 o/o, est sensiblement égale à celle de l'iodoforme, 96,70.

Au point de vue physiologique, le diiodoforme est antiseptique, cicatrisant et anesthésique.

Le diiodoforme a une grande affinité pour la muqueuse, se colle à elle, lui forme comme un vernis protecteur et l'isole de tout contact ou de toute stagnation des produits infectieux représentés par les crachats et les sécrétions spécifiques. Il modifie en même temps ces microbes par son action directe sur les bacilles de Koch. Cette action bactéricide du diiodoforme est contestée dans une certaine mesure par quelques-uns, et si, en effet, le diiodoforme, *in vitro*, jouit d'un faible pouvoir antiseptique, il ne doit plus en être de même au niveau des tissus malades. Il doit, par sa décomposition, surtout par la mise en liberté de son iode, exalter l'activité des cellules et la phagocytose. Les aspirations, souvent répétées, ne

laissent pas aux produits morbides le temps de se régénérer, et, dans cette lutte incessante des microbes et du médicament, lequel constitue, en somme, un pansement permanent des lésions, la lutte se dessine nettement le plus souvent en faveur de la réaction cellulaire, qui oppose aux germes infectieux des éléments d'une vitalité plus puissante. La cicatrisation se fait progressivement, et les tissus nouvellement formés ne sont point favorables au développement des produits microbiens. La cicatrisation se fera plus ou moins rapidement, selon l'étendue des ulcérations et la diffusion de l'inflammation ; nous avons vu des ulcérations disséminées de l'épiglotte se déterger et disparaître presque complètement au bout de huit jours de traitement de six aspirations de diiodoforme par jour ; la sclérose des tissus se produisit un peu plus d'un mois après.

A ces propriétés antiseptiques, modificatrices et cicatrisantes, se joint l'action anesthésique très manifeste du diiodoforme. Les douleurs sont calmées par l'action sédative sur les terminaisons du nerf laryngé supérieur. Dès les premières aspirations, le malade éprouve un profond soulagement, et son larynx n'est plus secoué par les efforts incessants et pénibles de la toux. Celle-ci, dans ces cas de laryngite tuberculeuse, est souvent causée par une hyperesthésie de la muqueuse laryngée, et, sous l'influence du diiodoforme, elle cesse très rapidement. Chez des malades sujets à de fréquents accès de toux la nuit, nous avons vu, après l'usage du médicament, ces accès diminuer et même devenir tout à fait rares. On comprend facilement que le larynx, qui était soumis à cette douloureuse fatigue, devient moins sensible en s'immobilisant, et, de ce fait, le diiodoforme permet de réaliser une des premières conditions de réussite de la thérapeutique des affections laryngées, c'est-à-dire l'immobilité de l'organe.

Nous pouvons dire que c'est à ces propriétés physiologiques du médicament que nous devons d'avoir obtenu des résultats si satisfaisants.

Comme technique, nous suivons celle que le D[r] Leduc explique tout au long dans sa communication au Congrès de Moscou et dans les *Archives provinciales de médecine* du 3 mars 1899, publications auxquelles nous renvoyons.

Nous employons le diiodoforme soit pur, soit associé à de la cocaïne et à de la morphine (nous reviendrons sur cette association) en aspirations que le malade fait cinq à six fois par jour, très facilement avec le tube de verre spécialement affecté à cet usage. Il peut même absorber une quantité plus grande de poudre sans craindre aucun phénomène d'intoxication, les voies digestives tolérant très bien le médicament.

Lorsque l'aspiration est bien faite, le malade ne présente aucune susceptibilité à l'égard du remède : pas de dégoût, pas de nausée, pas de toux. Celle-ci peut se produire, mais dans des circonstances où le médicament ne répond pas aux conditions requises pour son application.

Nous formulons toujours :

a) Diiodoforme Taine . . . . 10 grammes
(Réduire en poudre impalpable)

ou

b) Diiodoforme Taine. . . . . 8 grammes
Chlorhydrate de cocaïne . . . . . 8 centigrammes
Chlorhydrate de morphine . . . . 4 centigrammes
(Réduire en poudre impalpable)

Il est nécessaire que la poudre soit impalpable, car le diiodoforme, qui cristallise en aiguilles prismatiques, aspiré à l'état physique, produirait dans le larynx et la trachée la sensation de corps étranger. C'est pour avoir usé du diiodoforme livré en flacon cacheté d'Adrian, c'est-à-dire en aiguilles prismatiques, qu'un de nos malades eut de fréquents accès de toux, qui disparurent dès qu'il reprit du diiodoforme réduit en poudre impalpable.

Le diiodoforme, avons-nous dit, a une grande affinité pour les muqueuses, et son contact avec le larynx est de longue durée. On constate, à l'examen laryngoscopique, sa présence

plusieurs heures après, et des crachats en contiennent encore longtemps après l'aspiration.

Par l'aspiration laryngée, le médicament va se répandre dans toutes les parties d'un organe qui s'étale comme pour mieux recevoir le courant d'air chargé du principe utile : avantage réel sur la pulvérisation, l'insufflation ou l'attouchement au porte-ouate, contre lesquels le larynx se cabre.

Pénétrant ainsi dans tous les recoins du larynx, le diiodoforme peut atteindre toutes les lésions : les ulcérations se cicatrisent, l'infiltration s'affaisse ; la dysphagie cesse ; la dyspnée, par le fait de la rétraction des tissus infiltrés, est moins vive ; la dysphonie est améliorée, parce que les cordes vocales vibrent plus librement, non influencées par la pression des bandes ventriculaires jadis tuméfiées.

Toutes ces modifications sont dues au diiodoforme et non, comme on pourrait nous l'objecter, à la présence, temporaire d'ailleurs, de la cocaïne et de la morphine dans la formule composée. Ces deux substances, aspirées à la dose quotidienne de 5 milligrammes de cocaïne et de 2 milligrammes de morphine en moyenne, ne nous paraissent pas capables de créer une anesthésie suffisante pour calmer une dysphagie de nature tuberculeuse. Elles sont incorporées au diiodoforme pour rendre plus sûre l'action analgésique du début, pour mieux faire tolérer le contact de la poudre, et elles ne peuvent, à elles seules, expliquer le changement objectif des lésions, qui est la cause première de l'amélioration des symptômes.

L'action analgésique est bien, en effet, due au diiodoforme lui-même, car, au bout de quelques jours, nous supprimons régulièrement la cocaïne et la morphine, et l'action calmante sur la dysphagie, sur la toux, persiste.

Nous avons voulu nous rendre compte d'une façon plus absolue de cette dernière propriété physiologique du diiodoforme par la petite expérience suivante.

Chez un de nos malades, fortement amélioré, nous avons substitué, dans notre formule composée, du sucre de lait au

diiodoforme. Nous avions donc : sucre de lait, 8 grammes; cocaïne, 0gr08; morphine, 0gr04. Cette nouvelle poudre ne maintint pas les résultats acquis antérieurement : la dysphagie, la toux, la dyspnée reparurent, et de l'infiltration et des ulcérations furent constatées au laryngoscope. Le diiodoforme agissait donc comme antiseptique et anesthésique. Le malade reprit ce dernier médicament, et la déglutition put s'accomplir à nouveau, presque sans souffrances.

Dans certains cas de notre pratique, le diiodoforme a remplacé d'autres médicaments aux résultats incertains ou même mauvais.

Auprès de deux de nos malades (obs. III et IV), nous l'avons employé après que l'orthoforme eut échoué, non sans avoir créé une exacerbation violente des symptômes.

Dès la première insufflation d'orthoforme, le malade accusait au niveau du larynx une sensation atroce de brûlure, rendant encore plus douloureuse la déglutition et provoquant des souffrances qui mettaient un temps très long à se dissiper.

Cette intolérance de larynx pour l'orthoforme est malheureusement assez fréquente, et, bien que l'on ne puisse nier son efficacité réelle et sa valeur thérapeutique incontestable, il est nécessaire, avant son emploi, de tâter la susceptibilité individuelle.

C'est, croyons-nous, un médicament ou très bon ou très mauvais. Nous avons eu la malechance de rencontrer deux cas très mauvais, et nous ne pouvons nous départir d'une certaine prudence à son égard. Nous ne le rayons pas de notre bagage thérapeutique, mais nous ne lui accordons qu'une confiance restreinte.

Le chlorhydrate de cocaïne, en badigeonnages, en pulvérisations, finit par créer une accoutumance, et le malade n'en retire plus les effets désirés, même à des doses presque toxiques. Cette accoutumance n'existe pas avec le diiodoforme, que nous avons pu faire aspirer à un de nos malades pendant,

plus de six mois, tous les jours, sans inconvénients et toujours avec le maximum d'effets.

Le chlorhydrate de morphine, qui nous a donné bien souvent d'excellents résultats, peut ne pas influencer le malade, et des doses trop élevées peuvent donner naissance à des phénomènes d'intoxication, et plus d'un malade ne l'accepte pas, dans la crainte, peu fondée il est vrai, de devenir morphinomane.

Les cautérisations à l'acide lactique ne sont pas de circonstance dans la forme de tuberculose laryngée contre laquelle nous dirigeons notre thérapeutique, et l'intervention chirurgicale est trop tardive, étant donné l'état des poumons à l'époque où la laryngite tuberculeuse se manifeste par des symptômes si bruyants.

Ainsi les aspirations de poudre de diiodoforme constituent, d'après notre expérimentation, un médicament de choix dans le traitement de la symptomatologie subjective de la tuberculose laryngée, surtout dans ces cas nettement définis par nous, où la gravité de l'affection pulmonaire ne permet pas d'espérer une guérison ou même une amélioration manifeste : c'est un palliatif avant tout et non un curatif proprement dit, comme la généralité des traitements médicaux de la phtisie laryngée.

Ce procédé des aspirations laryngées mérite par ses réels avantages qu'on le prenne en considération. Il n'exclut pas les autres méthodes, nous croyons, au contraire, qu'il peut venir en aide à des médications plus énergiques, en modifiant un terrain qui ne pourrait supporter d'emblée l'application d'un traitement plus actif.

Une autre qualité de la méthode, c'est sa facilité d'application, et ce n'est pas le moindre mérite du Dr Leduc d'avoir mis entre les mains des médecins et des malades une instrumentation simple et précieuse tout à la fois.

La laryngoscopie, que les Facultés de médecine n'ont pas encore inscrite au programme de l'enseignement officiel, n'est

pas à la portée de tous, et le maniement du miroir demande une pratique que l'on n'apprend pas dans les traités spéciaux. Un diagnostic dans les cas d'affection laryngée, fait sans le contrôle du laryngoscope, n'est qu'un diagnostic approximatif, qui n'entraînera qu'un traitement approximatif. Le médecin peu rompu à la manœuvre du porte-ouate laryngien craint de faire des pansements de l'organe, incertain du but à atteindre, de la nature de la lésion ; le malade lui-même se soumet difficilement à cet écouvillonnage aveugle de son conduit pharyngo-laryngé, et se voit condamné à souffrir atrocement faute de traitement. On aura usé toute la théorie des pastilles, des gargarismes, des inhalations de vapeur, et, le jour où le spécialiste est appelé, les lésions sont irrémédiables.

A ces médecins qu'on n'a pas instruits, à ces malades qui négligent de nous consulter assez tôt, le procédé des aspirations laryngées, quel que soit le médicament employé, peut remplacer le pansement quotidien que le médecin spécialiste est appelé à pratiquer. On verrait peut-être alors une tuberculose laryngée du début s'amender, une tuberculose laryngée plus grave bénéficier sûrement d'une atténuation des symptômes les plus pénibles.

En somme, le diiodoforme en aspirations laryngées nous a donné, dans le traitement des symptômes de la tuberculose laryngée, ulcéreuse et infiltrée, surtout à la dernière période, des résultats si encourageants que nous croyons utile de publier les observations des malades que nous avons soignés par cette méthode. Elles sont d'une scrupuleuse exactitude, et peut-être devons-nous au hasard d'avoir enregistré chaque fois un succès thérapeutique. Notre conviction sur la valeur du diiodoforme est absolue, et si nous avons encore à appliquer un traitement à de la dysphagie dans les cas de laryngite tuberculeuse infiltro-ulcéreuse, diffuse ou localisée, avec un état pulmonaire grave, nous ferons tout d'abord appel à ce médicament, sûr de trouver auprès de lui un auxiliaire précieux et d'effet presque immédiat. Nous avons dit déjà

que la gravité de l'affection pulmonaire, la déchéance de l'organisme, nous laissaient peu d'espoir de guérison; nous n'ignorons pas, en effet, qu'à cette période ultime de la phtisie, toute médication curative est impuissante; nous aurons, du moins, la satisfaction de faire une retraite honorable et d'assurer à notre malade un soulagement durable et la disparition presque complète de ses douleurs.

Observation I. — Le 2 août 1899, vient nous consulter M. M..., âgé de cinquante-six ans, pour des troubles dyspnéiques, dysphoniques et dysphagiques.

Il y a une vingtaine d'années, ce malade a eu une vomique pulmonaire; une fluxion de poitrine il y a quatre ans; depuis cette époque, le malade n'a jamais recouvré totalement sa santé.

Il tousse depuis 1898 et, dès le commencement de janvier 1899, se plaint d'enrouement; on le soigne à ce moment-là pour de la pharyngite granuleuse, sans que l'examen laryngoscopique ait été pratiqué.

En juin, le malade va, sur les conseils de son médecin, faire une cure à Allevard. Là, notre excellent confrère, le Dr Niepce, pratique des cautérisations à l'acide lactique que nécessitait l'état du larynx.

Cependant l'aphonie persiste, les forces du malade baissent, et, vers le milieu de juillet, se déclare une légère dysphagie, qui va en augmentant chaque jour.

Nous voyons le malade pour la première fois le 2 août 1899.

La déglutition est presque impossible, la voix est éteinte et la dyspnée se déclare à la moindre fatigue.

La toux est fréquente, éructante et douloureuse.

L'état général est précaire, l'amaigrissement extrême.

Le larynx est douloureux à la pression, surtout à gauche, au niveau de la membrane thyro-hyoïdienne. Chaque mouvement de déglutition produit de vives douleurs, qui irradient vers l'oreille gauche.

Examen. — Auscultation : à droite, matité au sommet, respiration rude soufflante; craquements humides et râles caverneux. A gauche, matité dans la fosse sus-épineuse; craquements secs au sommet.

Toux quinteuse. Expectoration abondante, nummulaire.

L'examen bactériologique décèle dans les crachats la présence de bacilles de Koch en abondance.

Laryngoscopie : le voile du palais est pâle, décoloré. L'épiglotte

est déformée, hypertrophiée en surface, irrégulière et festonnée sur ses bords, un peu ulcérée, non infiltrée, légèrement parésiée.

L'aryténoïde gauche et le ligament aryténo-épiglottique correspondant sont fortement infiltrés : à ce niveau, on voit une suppuration abondante.

Les cordes vocales sont déchiquetées, ulcérées et détruites dans leur tiers postérieur, qui est occupé par des végétations pachydermiques issues de la commissure inter-aryténoïdienne.

Nous cautérisons les ulcérations à l'acide lactique, et nous continuons les badigeonnages de cocaïne à 1 pour 10, que le malade fait depuis longtemps et à tout instant du jour pour calmer ses souffrances. Le malade n'accuse aucune amélioration pendant deux semaines.

L'état général était très mauvais, et il ne fallait pas penser, devant la gravité des lésions pulmonaires et laryngées, à une intervention chirurgicale, que le malade refusait, du reste.

Le *22 août*, nous lisons le mémoire du Dr Leduc, et l'annonce des résultats qu'il a obtenus dans le traitement des laryngites tuberculeuses par les aspirations de diiodoforme nous engage à soumettre notre malade à cette médication, puisque ni l'acide lactique, ni la cocaïne, ni la morphine, ni le bromure de potassium, ni l'exalgine, que nous avons tour à tour essayés, ne peuvent calmer les douleurs à la déglutition.

Le *25 août*, nous revoyons le malade, qui nous annonce, avec une satisfaction bien compréhensible, qu'il a pu manger presque facilement, après avoir fait six aspirations par jour de poudre de diiodoforme cocaïno-morphiné.

A ce moment, le larynx n'a pas subi de modifications appréciables. Pendant quelques semaines, cet état se maintient, et le malade mange presque sans souffrances; la toux a presque disparu le jour et la nuit; les quintes, antérieurement si fréquentes, sont très espacées et peu douloureuses : nous supprimons les badigeonnages et nous ordonnons le diiodoforme pur, qui est très bien toléré et qui produit d'excellents effets.

Le larynx a subi quelques améliorations : l'aryténoïde et le repli aryténo-épiglottique ont diminué et sont moins infiltrés : la suppuration qui existait à ce niveau est insignifiante. Les cordes vocales sont pâles, déchiquetées toujours, mais les ulcérations sont cicatrisées. L'épiglotte a subi la transformation scléreuse, elle est déformée; il n'y a plus trace d'ulcération à sa surface. A partir de décembre, l'organisme s'affaiblit de plus en plus; le malade a du dégoût, des vomissements et de la diarrhée. Peu d'appétit.

La toux et l'expectoration reprennent, et, pendant quelques jours, il y a de la parésie inflammatoire de l'épiglotte et du voile, ce qui occasionne des fausses routes alimentaires et de la régurgitation par le nez.

Malgré cela, la déglutition se fait toujours facilement, grâce au diiodoforme, qui est continué d'une façon rigoureuse.

Le *11 janvier 1900*, le malade demande avec instances au Dr Gimbert, de Cannes, d'instituer un traitement général sérieux. On le soumet aux injections de sérum de lait de chèvre. Dès le lendemain, la fièvre se déclare, fièvre qui ne va plus le quitter et que crée ce traitement de réaction trop intense.

Le *29 janvier*, nous voyons le malade pour la dernière fois. La fièvre est très vive : 39°5 ; 140 pulsations; cachexie profonde. La bouche, la langue, le pharynx, tout le larynx infiltré, rouge vineux, l'entrée de l'œsophage, sont couverts de muguet. Trois jours après, le malade meurt, ayant pu jusqu'au dernier moment avaler du lait sans aucune douleur.

Obs. II. — Le 15 septembre 1899, notre excellent confrère et ami le Dr Bridoux, de Nice, nous adresse un de ses malades, M. M..., âgé de trente ans, qui, avec des lésions pulmonaires très avancées, présente de la dyspnée, de la dysphonie et une légère odynophagie.

A l'auscultation : matité au sommet, râles sous-crépitants et souffle caverneux.

Le malade a beaucoup maigri, transpire abondamment la nuit et tousse très fréquemment.

Examen laryngoscopique. — Pâleur du voile du palais. L'épiglotte est rouge, infiltrée. Les aryténoïdes et les replis aryténo-épiglottiques sont aussi le siège d'un processus d'infiltration très avancé avec quelques petites ulcérations. Les ventricules latéraux sont tuméfiés et cachent presque entièrement les cordes vocales sur le bord libre desquelles on aperçoit cependant des ulcérations en dents de scie. Petites végétations villeuses de l'espace inter-aryténoïdien. Nous conseillons au malade des pulvérisations et des cautérisations à l'acide lactique que nous devons pratiquer. Nous le perdons de vue pendant quelques jours.

Le *1er octobre*, sa femme nous dit que le malade est alité, en proie à une forte fièvre, et que, depuis quatre jours, il ne peut plus rien avaler, tellement il souffre à chaque essai de déglutition.

Elle nous demande de venir voir son mari et d'instituer un traitement qui lui permette de manger, car il a grand appétit.

Le soir même, nous voyons le malade, et l'examen laryngosco-

pique nous permet de constater un état local plus grave qu'à notre première visite. L'infiltration paraît plus étendue, et les ulcérations de l'épiglotte et des aryténoïdes se sont étendues. Le larynx est douloureux à la pression au niveau du cricoïde. Nous ordonnons des aspirations laryngées de diiodoforme cocaïno-morphiné.

Le surlendemain, le malade peut manger presque facilement, et il espère que sa guérison ne sera qu'une question de jours puisqu'il peut se nourrir.

Quelques jours après, le larynx est toujours le siège de l'infiltration, mais à un degré moindre, et moins lisse; les ulcérations sont en voie de cicatrisation.

Cependant, nous ne nous réjouissons pas outre mesure de ce succès, car les poumons sont minés par la phtisie, la fièvre ne quitte presque plus le malade, et les craintes de notre confrère, le Dr Bridoux, se réalisent quelques semaines après : le malade meurt, n'ayant plus jamais eu de symptôme douloureux au niveau de son larynx.

Obs. III. — M. L..., avocat à la Cour d'appel de Paris, âgé de vingt-huit ans, vient au Golfe-Juan, près Cannes, atteint de tuberculose pulmonaire à la troisième période.

Le *26 octobre 1899,* nous sommes appelé en consultation auprès de lui par le Dr Lisnard, qui le soigne depuis quelques jours.

Nous apprenons du malade qu'il tousse depuis deux ans, qu'il a beaucoup maigri, qu'il est très affaibli, qu'il est presque aphone depuis six mois et qu'il y a trois semaines environ qu'il éprouve une grande difficulté à avaler les aliments même liquides.

De temps en temps, la fièvre se déclare, et tout récemment il a eu deux hémoptysies inquiétantes.

L'appétit est conservé, pas de dégoût.

A l'auscultation : matité au sommet gauche, râles sous-crépitants, craquements humides, souffle caverneux; à droite, submatité et craquements secs.

Examen laryngoscopique. — Ulcérations disséminées sur une épiglotte, des aryténoïdes et des replis aryténo-épiglottiques très infiltrés et très tuméfiés. Bandes ventriculaires en saillie. Les cordes vocales sont ulcérées.

Nous proposons au malade de le soumettre aux aspirations laryngées de diiodoforme, mais il refuse, disant qu'il a fait des pulvérisations de poudre d'orthoforme et qu'il n'a jamais autant souffert qu'après l'application de ce médicament. Il ressentait alors dans son larynx des brûlures atroces, rendant plus douloureux encore

les essais de déglutition. Ces pulvérisations étaient faites par la femme du malade, de bouche à bouche, à travers un tube de verre spécial, ce qui n'était pas sans exposer beaucoup la femme à la contagion directe.

Nous avons pu vaincre la résistance du malade en lui assurant que, malgré sa désinence en « forme », le diiodoforme n'est ni toxique et surtout ni caustique.

Dès le premier jour, l'effet du médicament fut absolument étonnant : le malade, qui le matin ne pouvait rien déglutir, avalait le soir même du pain et une côtelette, après avoir fait, dans la journée, quatre aspirations de diiodoforme cocaïno-morphiné.

Cet état, plus que satisfaisant au point de vue symptomatique, se maintient, et, quatre jours après, nous constatons une légère amélioration des lésions : diminution de l'infiltration, travail de réparation au niveau des ulcérations. Le malade avale toujours avec facilité et, voyant que le mieux persiste, croyant le traitement suffisant et l'affection laryngée guérie, il cesse ses aspirations de diiodoforme. Dès le lendemain, la dysphagie reparaît avec les mêmes symptômes objectifs du début. Nous faisons immédiatement reprendre le diiodoforme; l'amélioration, plus longue à se produire, se manifeste cependant au bout du quatrième jour. Pendant quelque temps encore, le malade bénéficie de ce traitement calmant, et il meurt, par le fait de sa phtisie pulmonaire, un mois et demi après, ayant eu jusqu'au dernier moment son larynx guéri.

Obs. IV. — M. G..., vingt-neuf ans, étudiant en pharmacie, boulevard Raimbaldi, Nice, nous fait appeler, sur les conseils de notre ami M. Seguin, pharmacien.

Ce jeune homme a quitté Paris depuis plusieurs semaines et est alité depuis son arrivée, miné par la fièvre, la fatigue et la toux.

Il tousse beaucoup et il expectore abondamment. L'amaigrissement est extrême et les sueurs profuses.

Il est atteint de dysphonie, et il y a quelques jours déjà qu'il ne peut plus rien avaler, tant l'acte de déglutition est douloureux.

Le *9 novembre 1899*, quand nous l'examinons, il y a à l'auscultation de la matité aux deux sommets et des râles caverneux.

L'examen laryngoscopique nous fait voir une infiltration diffuse de l'épiglotte, des replis aryténo-épiglottiques et des aryténoïdes. Les bandes ventriculaires sont tuméfiées et nous empêchent de voir les cordes vocales.

Le malade a essayé antérieurement de l'orthoforme en pulvérisations qu'il a dû cesser, les douleurs étaient accrues. Actuellement,

le médecin traitant ordonne, pour combattre cette dysphagie, du sirop de Tolu et des pastilles de cocaïne Houdé.

Le cas était presque désespéré, surtout à cause de la gravité des lésions pulmonaires; nous n'espérions pas retirer de très bons résultats des aspirations de diiodoforme, que nous ordonnons cependant.

Comme chez nos autres malades, la dysphagie cessa presque complètement dès le premier jour du traitement, et le malade put s'alimenter, pas longtemps cependant, la cachexie étant de plus en plus accentuée, et la mort survint sans réapparition des symptômes douloureux. La tuberculose laryngée n'avait donc été, au cours de la phtisie pulmonaire, qu'un épisode que nous avons pu fort heureusement modifier.

Obs. V. — M. V..., âgé de trente-deux ans, Autrichien, de passage à Menton, vient nous consulter, le 11 décembre 1899, sur les conseils de notre excellent confrère et ami, le Dr Appenzeller.

Depuis plusieurs années, le malade tousse un peu et a beaucoup maigri. Il crache beaucoup et transpire la nuit. Il y a quelque temps déjà qu'il s'est enroué, et une dysphagie, tolérable cependant, s'est déclarée depuis une semaine environ.

A l'auscultation, on trouve de la matité au sommet gauche, des craquements secs et des râles sous-crépitants; à droite, un peu de submatité et de la rudesse inspiratoire.

Examen laryngoscopique. — Infiltration de l'aryténoïde, du repli aryténo-épiglottique gauches, avec de petites ulcérations sur ce tissu infiltré.

Sur le bord libre des cordes vocales, petites ulcérations en dents de scie et aspect fissuraire de la commissure inter-aryténoïdienne.

Nous proposons au malade des cautérisations à l'acide lactique, que nous devons pratiquer nous-même. Mais le malade est obligé de quitter Menton quelques jours après, et, faute de mieux, nous instituons les aspirations laryngées de diiodoforme.

Nous n'avons jamais revu ce malade, qui nous écrit de Trieste, le 11 janvier, que « l'effet du médicament s'est produit presque immédiatement, et que, depuis, il peut s'alimenter facilement. »

Nous n'avons pu suivre la marche objective de l'affection laryngée, mais nous avons tout lieu de croire que la cicatrisation de ces lésions peu avancées a dû se produire sous l'influence du diiodoforme, que nous n'avions indiqué cependant que dans un but palliatif.

Obs. VI. — Notre excellent confrère, le Dr Teilliard, du Cap d'Antibes, nous adresse, le 6 mars 1899, M. l'abbé L..., âgé de vingt-trois ans, qui se plaint de dysphonie, de dyspnée et surtout de dysphagie.

Ce jeune homme, originaire des bords de la Manche, est déjà venu dans le Midi, en 1898, pour un début de tuberculose pulmonaire; à ce moment-là, le Dr Teilliard avait trouvé de la matité et des craquements humides. Il quitte le Midi à peu près complètement rétabli.

L'année 1899 a été pour le malade une année de surmenage intellectuel, et son affection pulmonaire s'est réveillée, plus grave, nécessitant à nouveau la cure d'air et de soleil sur les bords de la Méditerranée.

État actuel : le 6 mars 1899, le malade se plaint de ne pouvoir plus rien avaler, sauf un peu de lait, une gorgée de temps en temps, avec de vives souffrances.

Facies pâle, amaigrissement très prononcé.

Toux fréquente et douloureuse; expectoration nummulaire et abondante.

Enrouement depuis plusieurs semaines.

Auscultation : matité au sommet et craquements humides.

Examen laryngoscopique — Tuberculose laryngée infiltrée et ulcérée, siégeant aux aryténoïdes, aux replis et à l'épiglotte; muqueuse très tuméfiée.

Ce cas étant le même que les précédents, nous instituons le traitement par les aspirations laryngées de diiodoforme.

Le *9 mars*, nous revoyons le malade : il y a une réelle amélioration de la dysphagie, peu de changements au larynx.

Le *20 mars*, le malade repart pour son pays, et nous n'avons pas l'occasion de le revoir. Mais le Dr Teilliard nous écrit le même jour pour nous donner les renseignements suivants : « Tout d'abord, peu et même très peu de douleurs en mangeant, ce qui fait que nous avons pu alimenter le malade d'une façon aussi satisfaisante que possible : jus de viande, peptone, œufs et lait (près de deux litres); pas de vomissements.

» Pas de fièvre le matin, un peu le soir. Pas de sueurs.

» Respiration assez bonne (le malade avait eu de la dyspnée).

» La gorge est moins rouge, moins de gonflement. J'espère que ce mieux s'accentuera.

» Je ne puis que vous dire combien j'ai été heureux de voir les bons résultats produits par la poudre de diiodoforme. Je voudrais que l'abbé L... puisse aller vous revoir, afin que votre examen

permette de constater le mieux qu'annonce la diminution de tous les symptômes si graves constatés à la première visite. »

Obs. VII. — Nous transcrivons textuellement cette observation telle que nous la communique notre excellent confrère et ami, le Dr Rosanoff, de Nice.

« Au mois de décembre 1899, le nommé G..., âgé de cinquante et un ans, vint me consulter pour des maux de gorge. Les douleurs étaient vives au moment de la déglutition. La voix était sensiblement éteinte.

» Il est atteint de tuberculose pulmonaire (deuxième période).

» Au pharynx, on ne constatait rien de particulier. La voûte palatine et le voile du palais avaient la pâleur particulière à la tuberculose du larynx.

» Bien que je n'aie pas fait d'examen laryngoscopique, j'ai diagnostiqué : tuberculose laryngée.

» Comme traitement, j'ai essayé des gargarismes calmants et des inhalations à base de menthol et d'eucalyptus, des pastilles à la cocaïne. Aucun soulagement; les douleurs étaient si vives que le malade appréhendait l'alimentation. J'ai alors essayé l'auto-insufflation à l'aide du tube de Leduc, avec la poudre ainsi composée: diiodoforme, 8 grammes; chlorhydrate de cocaïne, 8 centigrammes; chlorhydrate de morphine, 4 centigrammes. Le malade a appris facilement à se faire ces insufflations, qu'il répétait trois fois par jour, deux heures avant le repas. Dès le quatrième jour, les douleurs se calmèrent, et, après avoir usé trois doses, c'est-à-dire 24 grammes de diiodoforme, les douleurs disparurent complètement.

» La voix est légèrement modifiée.

» Actuellement, le *6 avril 1900,* le malade ne s'occupe plus de sa gorge. La tuberculose pulmonaire suit sa marche destructive, et son état général est de plus en plus mauvais; mais il affirme qu'il ne souffre nullement de son larynx. »

Cette observation du Dr Rosanof fait ressortir clairement la valeur thérapeutique du diiodoforme.

DISCUSSION

M. Brindel. — Combien de temps a duré l'amélioration?

M. Massier. — De trois à six semaines.

LA BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE

EN LARYNGOLOGIE

Par le D[r] JONCHERAY, d'Angers.

La bronchite *pseudo-membraneuse, membraneuse, croupale, plastique ou fibrineuse,* est une variété de bronchite donnant lieu à de vastes coagulations fibrineuses dans l'arbre aérien.

Elle atteint surtout les hommes et se manifeste d'ordinaire entre dix et trente ans.

Tantôt *primitive,* et alors rare, elle apparaît sans cause connue chez des gens bien portants, et présente l'aspect d'une entité morbide, qui demeure et passe à la chronicité. Tantôt *secondaire* et plus fréquente, elle fait suite à la diphtérie du pharynx, du larynx ou du poumon, à quelque affection pulmonaire chronique ou au typhus abdominal, et n'est guère alors qu'un syndrome plus ou moins grave, plus ou moins passager, surajouté à l'affection causale.

Ce n'est pas une nouveauté nosologique, car les anciens nous ont parlé des *polypes des bronches.* Mais c'est une actualité dans la littérature médicale. Et, dans ce champ peu exploré, le laryngologiste a le devoir et le droit de glaner.

Au point de vue pulmonaire seul, les travaux sur ce sujet sont assez nombreux et bien nourris. P. Lucas-Championnière, dans sa remarquable thèse de 1876, avec 43 observations, établit les caractères anatomo-pathologiques et cliniques. En 1893, dans le *Traité de médecine,* Marfan distingue les formes aiguës et les formes chroniques. En 1895, Magniaux fait une thèse sur la bronchite membraneuse primitive, qu'il croit produite par le pneumo-bacille de Friedlander. En 1896, Paul Claisse publie trois cas avec photographies des membranes et coupes histologiques. De

ses examens bactériologiques et de ses trois séries d'inoculations, il conclut à une inflammation desquamative streptococcique. Il rapproche cette streptococcie chronique des érysipèles à répétitions et surtout de l'éléphantiasis de Sabouraud. Mais, bien que des injections de sérum de Marmorek aient semblé guérir une de ses malades, il penche moins à attribuer une action spécifique au streptocoque qu'à l'organisme modifié spécialement un rôle prépondérant dans cette coagulation fibrineuse bronchique. Voituriez, de Lille, croit que l'exsudat fibrineux est sécrété par la muqueuse bronchique à la suite d'une inflammation, dont la cause peut être banale, mais qui relève d'un état général mauvais. A l'étranger, Model, Rohr, Regard, P. Kock, Picchini, Oliver étudièrent la bronchite membraneuse; Schmidt donne une bonne histologie des concrétions, et décrit les *corps lécithénoïdes;* Strumpell, dans son traité, résume la question. Enfin, cette année, en France, Souques publie un cas consécutif à la fièvre typhoïde et cherche à classer les causes et les formes histologiques, et Ausset, dans son *Traité des maladies de l'enfance,* consacre une leçon à la bronchite fibrineuse chronique.

Cet ensemble de travaux laisse néanmoins assez obscures l'étiologie et la bactériologie de cette affection. De plus, les symptômes mêmes n'en sont bien fixés que pour les poumons.

Un malade que j'eus l'occasion d'observer me permit de vérifier non seulement les symptômes que j'appellerai intrathoraciques, mais aussi ceux que je dirai supra-thoraciques.

Observation. — Le 13 avril 1897, le nommé D... vint me trouver. C'est un paysan, un vrai colosse des champs; grand, musclé, très velu, à poitrine large et bombée. Il a cinquante-sept ans, une santé parfaite, à part l'affection qui l'amène. Il a le cou large, rouge, la face uniformément rouge aussi, bien qu'il soit très sobre. Il a trois enfants bien portants, en a perdu un de vingt-cinq ans pour albuminurie, un autre de quinze jours par « apoplexie ». Lui-même a eu, à dix ans, puis à quinze ans, une pleurésie gauche, s'en est bien

guéri. Mais, à vingt-six ans, sorte de fluxion de poitrine; il eut de la fièvre pendant un mois, fut enroué, étouffait, ne pouvait marcher ni causer. Un premier bloc membraneux fut alors expectoré et il fut soulagé. Mais, pendant six mois, il rendit de temps à autre des concrétions, et continua d'être gêné, surtout dans le côté gauche de la poitrine. Il consulta son médecin, guérit complètement pendant trente ans jusqu'en 1896. Il fut alors repris sans cause apparente et bien plus qu'autrefois. Il travaille dur, dirige sa ferme; mais, tous les deux à trois jours, il devient plus enroué, plus congestionné, tousse fréquemment, sent une gêne tantôt à gauche, tantôt à droite de la fourchette sternale. « C'est toujours dans la journée, me dit-il, en revenant de travailler, à table, ou quand je viens de manger. » Son entourage, aussitôt, suspend son repas, et, inquiet, attend l'expulsion des morceaux, qui viennent au prix de grands efforts, parfois de vomissements, mais sans danger réel. Cependant, deux fois, depuis peu, le malade a perdu connaissance, est tombé à terre; on lui a mis une cuiller dans la gorge, et l'alerte est passée avec l'obstacle laryngien. Le mieux est subit et complet; l'enrouement même cesse pendant une demi-heure à une heure, jusqu'à ce que le cycle des symptômes recommence. Autrefois, c'est-à-dire il y a trente ans, les crises étaient bien plus espacées, et l'enrouement cessait complètement pendant plusieurs semaines.

A l'examen du thorax (13 avril 1897), cage thoracique très volumineuse, régulière; côtes encore un peu mobiles; respiration lente et calme; sonorité plutôt exagérée, sans matité localisée. Le cœur se dissimule un peu à la percussion; il est sain, mais lent, les deux pouls très égaux. L'auscultation ne dénote rien de bien anormal : quelques sibilances; une expiration un peu saccadée, écourtée, très brève à la fin, surtout à gauche. Pas d'emphysème notable; d'ailleurs, le malade n'est pas « poussif », dit-il. Il a une voix enrouée, mais bien articulée. Le cou est très large, rouge, les veines apparentes, mais sans battements. Le larynx est très large, très dur, non douloureux. L'examen laryngoscopique dénote : amygdale linguale grosse, avec varices à gauche; épiglotte volumineuse, mais dressée, jouant bien. Tout l'intérieur du larynx présente un aspect uniforme de la muqueuse, qui est peu lubrifiée, finement granitée, non plus rosée, mais d'un rouge légèrement vineux. Au milieu, les cordes larges, solides, se joignant bien dans la phonation, tranchent nettement par leur coloration blanche, mais mate, sur le fond rouge de la muqueuse laryngée et trachéale. L'épiglotte, le bas-pharynx et le pharynx médian ont la teinte et l'aspect de la muqueuse laryngée. Il y a même un peu de pharyn-

gite lisse derrière la luette. La muqueuse nasale est un peu sèche et violacée, mais de volume normal; la respiration nasale se fait assez bien. Dans le méat moyen droit, je constate une croûte jaunâtre très nette, d'un centimètre de long, très adhérente; à gauche, une petite est en formation. Le malade, d'ailleurs, me dit en moucher souvent, mais presque sans effort; elles sont, dit-il, beaucoup moins consistantes que celles qui viennent des bronches. Rien de particulier à la rhinoscopie postérieure. Les choanes sont libres.

Après ce récit (sténographié) et cet examen du 13 avril 1897, je renvoie mon malade avec un traitement qu'une heureuse intuition m'avait inspiré: je lui donnai Ki. Puis, en face de ce cas nouveau pour moi, je ramassai mes souvenirs et réflexions, et je songeai à la bronchite membraneuse et à l'article de Claisse dans la *Presse médicale* du 13 mai 1896. Un de mes confrères d'Angers, aussi érudit qu'expérimenté, le Dr Thibault, me confirma dans mes suppositions.

Le 24 avril 1897, mon malade revint, apportant une pleine boîte de morceaux qu'il avait rendus depuis onze jours; vous en voyez des échantillons. Il y en avait de toutes formes et de toutes dimensions; mais les plus grands ne dépassaient guère 3 centimètres de long. Ils avaient l'aspect actuel: jaune sale, semi-transparents, tombant avec bruit solidien dans la boîte et sans se casser. L'un d'eux seul, dont la photographie est ci-jointe, avait l'aspect nettement rameux pareil à ceux de Claisse; les autres étaient plutôt des blocs anfractueux, ne révélant leur forme tubulaire qu'en se gonflant dans l'eau.

L'examen pratiqué alors révéla, dans un amas granuleux amorphe: 1° quelques cellules longues, à parois très fines; 2° des cellules larges, — absence complète de cristaux, — pas d'éléments figurés. Avec divers colorants, ni bacille de Koch ni coccus d'aucune sorte. Répété cette année au laboratoire de l'école d'Angers, l'examen des mêmes concrétions donna les mêmes conclusions, c'est-à-dire fibrine coagulée sans explication bactérienne.

Mon malade, en somme, ressemblait aux autres atteints de cette affection.

Mais ce jour-là, 24 avril 1897, alors que j'examinais son larynx, il fut pris en face de moi de sa crise, devint très gêné, violacé, asphyxiant. Je dus renoncer à voir au miroir ce qui se passait dans sa glotte; je le confiai à sa femme pendant que je préparai une trachéotomie extra-rapide. J'eus néanmoins l'idée de scruter avec le doigt sa cavité laryngienne, ce qui provoqua aussitôt le rejet d'une masse presque triangulaire, anfractueuse, pareille à de la

gomme ou à un bloc irrégulier de colle de poisson. C'était dur, à peine élastique, mais entouré d'un enduit visqueux et de mucosités abondantes, spumeuses. Pas de sang. Le malade, échappé au bistouri, un peu soulagé, s'en va déjeuner et me revient avec trois morceaux plus petits, qu'il a rendus depuis le 1er. Au miroir, son larynx est calme, bien net, sans le plus petit corps étranger,



Concrétions sèches depuis deux ans; massives mais cavitaires. (Reproduction grandeur naturelle.)



Concrétion détrempée dans l'eau; tubulée, ramifiée. (Reproduction grandeur naturelle.)

mais avec son aspect de laryngite chronique généralisée. — Comme traitement, un peu mieux renseigné qu'il y a onze jours, j'ordonne de nouveau Ki, auquel j'ajoute de l'eau de Vichy ou de l'eau de chaux. Rien pour la rhinite dont je compte suivre la marche.

Mais je tombe malade moi-même. Et c'est seulement cette année que, stimulé par les travaux récents sur la bronchite membraneuse et par deux observations qu'on m'a communiquées, je cherchai des nouvelles de mon malade et j'appris qu'au lieu d'être mort il était presque guéri. Je le revis le 20 février 1900.

Mon traitement d'il y a trois ans, suivi pendant deux mois, a amené un mieux sensible. Il rend encore, une à deux fois par mois, quelques membranes, mais qu'il appelle de simples peaux, et sans grande gêne. L'enrouement persiste; l'aspect du larynx est

le même qu'autrefois. Mais le malade dit que son nez est plus gêné depuis trois mois, surtout à droite. Il avait autrefois le nez sec, mais n'éprouvait aucune gêne. Maintenant, de temps à autre, il sent une démangeaison, le besoin de se moucher fort jusqu'à ce que parte une « peau plate »; puis il est soulagé pendant quelques jours. Souvent il mouche ainsi quelques gouttes de sang, mais n'a jamais d'épistaxis vraie. Il a la bouche sèche le matin, ronfle la nuit. Bonne audition; pas de bourdonnements. Sa femme lui dit que son nez sent parfois le matin. A l'examen, haut pharynx sec, rouge luisant, lisse, atrophique, avec une sorte de crachat verdâtre, demi-solide, plaqué en face de la choane droite. Les narines sont perméables; la gauche a une muqueuse légèrement hypertrophiée; un peu de pus dans le méat moyen, mais pas d'odeur. La narine droite sent mauvais, pas la punaisie, mais plutôt l'odeur fade des catarrhes nasaux avec obstruction pharyngée; le cornet inférieur est très diminué, le cornet moyen gros et à muqueuse ulcérée, suppurante, avec, très net sur la tête et le ventre du cornet l'emplacement d'une membrane qui a été mouchée ce matin. C'est évidemment de la rhino-pharyngite fibrineuse, de même nature que sa bronchite en partie guérie.

Je cueille la membrane pharyngée qui, examinée aussitôt, montre, à part cependant le Lœffler, tous les microbes possibles, c'est-à-dire rien de caractéristique, dans une masse de fibrine à moitié putréfiée. En même temps qu'elle, on examina de nouveau les membranes sèches rejetées il y a trois ans, qui, très bien conservées dans leur boîte, étaient devenues friables et dans l'inclusion se pulvérisaient au lieu de se laisser sectionner.

A cette observation j'ajouterai le résumé des deux suivantes :

Un enfant de sept ans, frère d'un de mes clients, mourut subitement, après huit jours de fièvre, de gêne pulmonaire, et finit « pour avoir craché ses bronches », dont la famille se partagea et garda les débris. Il avait été trachéotomisé. Un des flacons resta la propriété du médecin de la famille; c'est un bel échantillon de bronchite plastique, mais probablement avec diphtérie.

Un de mes confrères et amis, à qui je montrais ma collection de concrétions, se rappela que, dans son enfance, il

avait failli mourir et étonné plusieurs médecins en expectorant pareils morceaux. Il se porte bien actuellement, et n'a pas eu de récidive.

L'observation de mon malade ne fixe nullement l'étiologie de cette affection. Mon malade, en effet, comme plusieurs autres, avait eu des causes peut-être prédisposantes : ses pleurésies gauches et sa fluxion de poitrine de l'enfance. Mais il n'était point tuberculeux ni cardiaque, peut-être pas même arthritique. Il ne s'était pas exposé à des fumées ou vapeurs irritantes ni à de forts changements de température. Il était d'une santé très robuste.

Les membranes ou concrétions étaient comme celles de Claisse ; elles ne présentaient pas même les corps lécithénoïdes de Schmidt. Au point de vue bactériologique, elles n'ont révélé ni streptocoque ni pneumocoque.

Comme pronostic, mon observation indique qu'on peut espérer la survie, même dans des cas graves, et avant les effets du traitement. Les rémissions ou apparences de guérison sont habituelles. Les morts subites, dont 4 cas sont relevés dans la thèse de Championnière, et auxquels vient s'ajouter le cas de l'enfant trachéotomisé dont j'ai parlé, sont dues, sans doute, à l'occlusion trachéale ou glottique par une concrétion plus volumineuse et plus dure.

Aussi, comme traitement, serais-je d'avis de ne point faire la trachéotomie en la considérant comme une intervention de tout repos. Je pratiquerais d'abord le toucher laryngien avec le doigt ou avec une sonde, afin de déplacer le corps étranger, d'en faciliter l'expulsion. Ou la plaie trachéale, faite le plus bas possible, me servirait à refouler par en haut, ou à cueillir en bas la membrane, plutôt qu'à y déposer à demeure une canule qui ne serait qu'un obstacle en rendant plus rigide et plus petit le canal respiratoire. Accident qui s'est produit, sans doute, dans le cas récent publié par Souques, à l'hôpital Cochin. En tous cas, en dehors de la crise asphyxiante, instituer le traitement par l'iodure de potassium, l'eau de

Vichy à l'intérieur, ou même des pulvérisations trachéales d'eau alcaline, d'eau de chaux, par exemple, ou d'eau légèrement salée pour ramollir et dissoudre les membranes.

La bronchite membraneuse n'est pas, je crois, aussi rare qu'on se le figure. Et tout praticien doit la connaître dans les auteurs. Mais tout laryngologiste surtout doit en posséder les symptômes afin de faire le diagnostic différentiel dans une crise d'asphyxie membraneuse; il doit aussi savoir y rattacher la rhinopharyngite fibrineuse qui l'accompagne dans les cas pareils à celui de mon malade.

En face des membranes, le diagnostic est donc facile. Il faut néanmoins distinguer les formes aiguës des formes chroniques. Il faut rechercher le bacille de Lœffler, consulter l'état général, les ganglions, à la rigueur l'action du sérum de Roux, pour savoir si l'on n'a pas affaire à une diphtérie. Il faut même songer à la bronchite membraneuse récemment décrite par Devillers et Rénon, engendrée par l'*Aspergillus fumigatus*. L'examen histologique des membranes donne alors la structure du champignon, et sa culture est très facile et rapide.

Quand on n'a pas vu les membranes, quand le malade lui-même n'en parle pas, n'en a pas rendu et vient d'être pris d'une gêne plus ou moins intense, d'une asphyxie rapide, il y a lieu de faire le diagnostic différentiel avec :

1° Un corps étranger du larynx, appareil dentaire ou débris alimentaire, surtout quand la crise a lieu durant le repas, comme chez mon malade. Mais, en cas de première atteinte de bronchite membraneuse, il y a les prodromes, l'enrouement, le malaise sternal, la toux quinteuse prémonitoire. Enfin, les commémoratifs et l'examen laryngoscopique tranchent la question.

2° Absorption de liquides caustiques. L'examen de la bouche, les vives douleurs buccales et gastriques, l'état général, renseigneront vite.

3° Les divers rétrécissements laryngés (syphilis, tuber-

culose, typhus, brides cicatricielles) n'ont pas la soudaineté, l'allure paroxystique, et sont accompagnés ou précédés de symptômes généraux et de commémoratifs particuliers, absents dans la bronchite membraneuse simple.

4° Les diverses tumeurs du larynx, à part certaines tumeurs volumineuses et mobiles, ne peuvent guère engendrer d'occlusion rapide du larynx ou de la trachée. Les goitres plongeants eux-mêmes, qui compriment la trachée, le font assez lentement et surtout dans le décubitus dorsal.

5° Les spasmes glottiques, bien que n'ayant pas de prodromes, peuvent prêter à confusion, ou même exister, engendrés par une concrétion qui chemine. On peut alors tuber la glotte et attendre.

Si l'examen laryngoscopique est possible, il ne faudra pas prendre pour de la bronchite membraneuse l'ozène du larynx de Luc; le larynx de mon malade avait une muqueuse plutôt hypertrophique, et ne contenait aucune sécrétion ni croûte.

Quant à la rhinite fibrineuse, qui peut accompagner la bronchite, il faut se rappeler les travaux de Raulin, Seifert, Moure, Hartmann, et, de plus, distinguer : avec la rhinite membraneuse de la diphtérie, qui renferme le Lœffler et s'accompagne de ganglions; avec le lupus du nez, qui est répandu sur la cloison plutôt que sur les cornets.

LES SINUSITES AIGUËS MAXILLAIRES ET FRONTALES

PENDANT L'ÉPIDÉMIE DE GRIPPE DE L'HIVER 1899-1900

Par le Dr J. GAREL, médecin des hôpitaux de Lyon.

Ce n'est point une nouveauté de signaler encore le rôle important que joue la grippe dans la production des sinusites aiguës. L'attention a déjà été attirée sur ce point dans les

épidémies précédentes. Toutefois, le fait ne m'avait pas frappé avec autant de netteté que dans l'épidémie qui vient de sévir l'hiver dernier. A un moment donné, et plus spécialement dans le cours de février 1900, j'ai eu l'occasion d'observer, dans un court espace de temps, un nombre relativement élevé de sinusites aiguës; et je n'ai pu moins faire que de reconnaître l'étroite parenté qui existait entre ces sinusites et l'influenza qui régnait au même moment.

En effet, dans aucune période de ma pratique médicale, je n'ai vu se succéder, à brève échéance, un nombre semblable de sinusites aiguës. Il m'a été permis de recueillir une douzaine d'observations qui, en grande majorité, appartiennent aux deux premiers mois de l'année. Je ne comprends pas, bien entendu, dans ce chiffre, les sinusites chroniques ordinaires que j'ai observées simultanément, et dont le nombre n'offrait rien d'extraordinaire par rapport à celui des autres années.

La fréquence de la sinusite aiguë grippale a déjà été signalée par divers auteurs. Weichselbaum, à propos de la grande épidémie d'influenza à Vienne en 1890, a démontré que, dans les autopsies de sujets ayant succombé à l'influenza, les suppurations des cavités accessoires du nez sont presque constantes. Si elles passent inaperçues pendant la vie, c'est que, en règle générale, les signes de sinusite sont de minime importance, si on les compare aux autres symptômes de l'affection. En outre, les sinusites restent souvent ignorées chez les sujets qui guérissent; la plupart du temps, les symptômes se confondent avec ceux d'un coryza vulgaire et le malade arrive à la guérison spontanée sans avoir réclamé les conseils de son médecin.

D'ailleurs, ce que nous venons de dire des sinusites, au sujet de l'influenza, est également applicable à la plupart des maladies infectieuses : diphtérie, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, etc. Cela explique la disproportion considérable entre la fréquence des empyèmes des cavités accessoires nasales sur le vivant et sur le cadavre. Des nombreux travaux

et recherches entrepris sur ce point, il résulte que les sinusites se rencontrent dans 30 °/₀ des autopsies. Lichtwitz fait remarquer combien ce chiffre est élevé par rapport à celui de 2 °/₀ fourni par les statistiques sur le vivant dans les cliniques spéciales. Récemment encore, Lapalle (de Pau) a pratiqué 196 autopsies, dans lesquelles il a rencontré 55 cas d'empyème. Il est bon de noter que, sur 59 cas tuberculeux de sa statistique, 19 étaient compliqués de sinusite.

Il ressort de tout cela que les sinusites sont d'une fréquence exceptionnelle, mais le plus souvent elles évoluent sans donner lieu à des symptômes capables d'éveiller l'attention du malade. Pour ma part, je suis convaincu que la suppuration des cavités accessoires est la règle dans la grande majorité des coryzas aigus. Mais il y a une grande différence entre cette suppuration plus ou moins persistante dont l'évacuation quotidienne est assurée par la libre ventilation des sinus, et ces cas dans lesquels la suppuration est retenue sous pression dans les cavités accessoires par la tuméfaction de la muqueuse. Le revêtement muqueux ainsi boursouflé obstrue les orifices d'évacuation ; le pus s'accumule, distend les parois du sinus et produit tout le cortège symptomatique ordinaire des sinusites aiguës : rougeur et tuméfaction de la joue, œdème des paupières, douleurs névralgiques à localisations diverses, etc. La différence clinique est donc très accusée entre les sinusites par rétention et le catarrhe purulent latent du sinus. Les sinusites par rétention présentent aussi un caractère particulier, c'est qu'elles récidivent facilement chez quelques sujets. Ces récidives doivent dépendre de conditions anatomiques telles qu'étroitesse de l'*ostium maxillare* ou obstruction de cet orifice par hypertrophie du cornet moyen. De telles particularités anatomiques favorisent naturellement l'obstruction du sinus dès qu'une affection infectieuse, enflammant la pituitaire, vient encore restreindre la ventilation normalement insuffisante de la cavité. J'ai rencontré surtout cette tendance à la récidive dans mes observations XI et XII.

Voyons maintenant comment s'annonce la sinusite grippale aiguë. C'est ordinairement à l'occasion d'une poussée grippale que l'on voit survenir cette complication. Au nombre des diverses localisations de l'influenza, celle de la pituitaire est assez fréquente, et il me semble qu'elle a été plus fréquente encore dans le cours de la dernière épidémie.

Le malade est brusquement pris de frissons, de fièvre, de céphalée et photophobie avec sensation de faiblesse extrême; puis surviennent des troubles du côté de l'appareil respiratoire. Le coryza aigu peut être l'unique symptôme, comme il peut aussi n'être qu'un épiphénomène surajouté à l'angine aiguë et à la bronchite. Je n'envisage toutefois, dans cette étude, que la forme de l'influenza sévissant sur la partie supérieure du tractus respiratoire. Le coryza s'accuse d'abord par un écoulement aqueux abondant qui peut durer plusieurs jours; puis les sécrétions deviennent muco-purulentes. A ce moment, on voit survenir une tuméfaction de la joue avec rougeur plus ou moins érysipélateuse. Le malade éprouve une sensation douloureuse au niveau de la joue ou du front ou des deux simultanément, suivant la localisation de l'affection. La pression est douloureuse soit vers l'angle interne de l'œil, soit sur la face antérieure du maxillaire supérieur, ou bien encore au niveau de la voûte palatine. Les douleurs augmentent quand le malade mange, boit, tousse, va à la selle ou fait le moindre effort. La tension douloureuse persiste, et au bout de quelques jours, brusquement, le malade mouche du pus crémeux et fétide en abondance. Souvent le pus est strié de filets de sang et parfois même il se produit une véritable épistaxis. A partir de ce moment, la suppuration diminue de jour en jour, les symptômes douloureux disparaissent, et le malade arrive à la guérison complète sans intervention.

Dans tous les cas on constate les signes classiques des empyèmes du sinus frontal ou maxillaire. Les deux sinus peuvent aussi être atteints en même temps. Si l'on pratique

la rhinoscopie antérieure après que le pus s'est fait jour dans la cavité nasale, on voit une goutte de pus crémeux siégeant à l'entrée du méat moyen. Le pus peut aussi s'écouler du côté du naso-pharynx; il est alors visible à la rhinoscopie postérieure.

L'éclairage électrique par transparence m'a rendu les plus grands services dans le diagnostic de mes diverses observations. Dans les sinusites maxillaires, j'ai toujours constaté l'opacité de la joue et surtout du croissant sous-palpébral. J'ai aussi recherché systématiquement l'existence de mon signe de la perception lumineuse subjective, complément de diagnostic d'une certaine valeur. Je dois même faire remarquer que ce signe permet seul de lever tous les doutes dans les cas où l'opacité de la joue tient à une cause autre que la présence du pus dans le sinus maxillaire. Ainsi, dans l'observation II, la perception lumineuse, vers la fin de la maladie, était normale des deux côtés, et cependant l'éclairage électrique donnait encore de l'opacité de la joue du côté malade. Cette opacité provenait d'un œdème de la joue causé par la périostite qui avait compliqué l'affection.

Récemment, j'ai vu un cas de périostite alvéolo-dentaire avec œdème de la joue et suppuration profonde simulant une sinusite. La perception lumineuse normale des deux côtés me permit de conclure à l'absence de sinusite maxillaire, bien que l'on eût de l'opacité de la joue par l'éclairage par transparence.

Le diagnostic de la sinusite aiguë grippale n'offre, en somme, pas de difficulté si l'on tient compte des signes assez pathognomoniques qui président à son développement. On ne pourra confondre cette sinusite avec les œdèmes chroniques de la joue qui accompagnent certaines tumeurs du maxillaire. Seules, les périostites alvéolo-dentaires peuvent parfois en imposer pour une sinusite aiguë, et je viens de démontrer que, dans les cas douteux, la recherche de la perception lumineuse avec l'abaisse-langue électrique, telle

que je l'ai décrite et telle qu'elle a été indiquée par Burger, suffit pour trancher la question.

Pour le diagnostic des sinusites frontales au moyen de l'éclairage par transparence, j'ai eu recours au procédé de Lubet-Barbon qui consiste à placer la lampe sur la région médiane du front et à chercher la transparence sous l'arcade orbitaire en comparant simultanément les deux côtés.

Reste enfin la question de savoir si l'on a affaire à une sinusite aiguë quelconque ou à une sinusite grippale.

Il est évident qu'en ce qui concerne la série de mes observations, la nature grippale est incontestable : elle est appuyée par son caractère épidémique. Une accumulation de faits de même genre, dans un si court espace de temps, en pleine épidémie de grippe, est suffisamment probante. Mais il n'est pas douteux que le diagnostic bactériologique serait plus certain. Toutefois, il s'agit là d'une question fort délicate.

Après les découvertes de mon ami le professeur Teissier, de Roux et Pition, on tend, à l'heure actuelle, à accorder les faveurs au bacille de Pfeiffer; mais ce bacille est aussi d'une démonstration fort difficile. Les recherches entreprises dans l'observation VI n'ont pas donné de résultat. Dans l'observation XI, toute récente, j'ai fait faire des cultures, dont je publierai le résultat dès qu'il sera possible, à la condition que l'analyse soit confirmative.

Au moment où j'allais écrire cette note, il me tomba sous les yeux une étude intéressante de Max Moszkowski, ayant pour but de démontrer l'existence du bacille de Pfeiffer dans le pus d'un empyème aigu de l'antre d'Highmore[1]. En 1890, Weichselbaum avait décrit, dans le pus des sinusites, différents germes, diplocoques, staphylocoques, streptocoques, etc. En 1892, après la découverte du bacille de Pfeiffer, il chercha de nouveau à cultiver le bacille de l'influenza, mais

1. Nachweis von Influenzabacillen im Eiter eines acuten Empyems der Highmorshohle von Max Moszkowski (*Archiv f. Laryngol.*, t. X, p. 336).

il ne put arriver à en déceler la présence dans le pus recueilli dans les cavités nasales accessoires.

Dans tous les travaux qui suivirent, aucun auteur ne parvint à trouver dans le pus des sinusites le germe spécial de l'influenza.

Luc, puis Herzfeld et Herrmann ne furent pas plus heureux dans leurs recherches.

Moszkowski affirme être le premier qui ait pu démontrer l'existence du bacille de Pfeiffer chez un malade atteint de grippe, et qui lui avait été adressé par Wollmann. Dans ce cas, au milieu de colonies microbiennes variées, il a découvert des bacilles dont l'aspect, la forme, la grosseur et le mode de coloration étaient conformes aux caractères assignés par Pfeiffer. Il se défend toutefois de tirer des conclusions d'un cas isolé, et déclare émettre simplement une hypothèse très soutenable. Moszkowski recommande de pratiquer l'examen bactériologique toutes les fois que cela sera possible, car, pour lui, le résultat de cet examen sera d'un grand secours pour la conduite du traitement. Tel n'est point mon avis. Sans doute, l'examen bactériologique fournira une confirmation au point de vue pathogénique, mais la démonstration du bacille ne nous donnera aucune indication utile pour un traitement qui se réduit à l'expectation armée. Si la recherche du bacille de Löffler est vraiment précieuse pour le diagnostic et le traitement de la diphtérie, celle du bacille de Pfeiffer, dans la sinusite grippale aiguë, n'aura qu'un intérêt scientifique pur, car la sinusite grippale guérit d'elle-même sans intervention. Son passage à l'état chronique est tout à fait exceptionnel.

De tout ce que nous venons de dire, il découle que le pronostic des sinusites grippales est bénin et que la maladie évolue naturellement vers la guérison spontanée. Cette bénignité a été récemment soutenue par Wroblewski (*Archiv f. Laryngol.*, t. X). Peu importe le siège de la sinusite, la marche de l'affection est toujours la même. Cela ressort bien de mes

diverses observations dans lesquelles j'ai rencontré 9 sinusites maxillaires et 3 sinusites frontales.

La question du traitement est assez simple à résoudre. On doit chercher à diminuer le gonflement de la muqueuse pour dégager les orifices d'évacuation des cavités accessoires. Pour obtenir ce résultat, je conseille, comme Lermoyez, des inhalations mentholées, d'après la formule suivante :

Alcool à 90°	100 gr.
Menthol cristallisé	4 —

Une cuillerée à café de ce mélange dans un bol d'eau très chaude non bouillante. On fait une inhalation de cinq à dix minutes toutes les heures.

Max Moszkowski recommande l'emploi de la quinine et les applications chaudes sur la joue. L'ouverture artificielle n'est pour ainsi dire jamais indiquée pour donner issue au pus contenu dans les sinus. On ne devra y avoir recours que dans les cas, très rares, où l'affection devient chronique, ou bien si l'on observe des symptômes menaçants du côté de la cavité orbitaire ou du côté du cerveau.

En terminant, je dois signaler un procédé préconisé l'année dernière par Seifert (*Rev. de laryngol. de Moure,* déc. 1899) pour le diagnostic et le traitement des sinusites. Ce procédé est intéressant en ce sens qu'il permet de hâter la guérison des empyèmes aigus. C'est le procédé de Politzer *négatif,* c'est-à-dire l'aspiration au moyen de la poire de Politzer. Je l'ai employé avec succès dans plusieurs cas. On fait prendre au malade une gorgée d'eau et on place la poire de Politzer suivant la méthode ordinaire, avec cette différence cependant que la poire a été comprimée d'avance. Au moment précis de la déglutition, on laisse la poire reprendre son volume normal. Il se produit alors une forte aspiration dans la cavité nasale et dans les sinus, et si l'on a préalablement réduit la muqueuse par la cocaïne, le pus sort facilement des cavités qui le contiennent. Ce procédé est un adjuvant utile du trai-

tement; il contribue aussi à la disparition plus rapide des douleurs.

Je vais passer en revue maintenant mes douze observations. Toutes se sont terminées par la guérison. L'observation XI seule est encore en traitement; mais je prévois déjà une guérison certaine.

Observation I. — *Sinusite aiguë maxillaire droite.*

Homme, vingt-sept ans, vient consulter le 13 janvier 1900. A la suite d'un refroidissement, le malade éprouve des symptômes généraux caractérisés par de la céphalée, de la fièvre et des frissons, qui l'obligent à garder le lit pendant quatre jours. Les symptômes généraux s'amendent sous l'influence du repos et de quelques doses de quinine. Deux jours après le début de la maladie, était survenu un coryza intense avec écoulement de pus par la fosse nasale droite. Le 18 janvier, névralgies violentes dans le domaine du trijumeau et plus spécialement dans la région sous-orbitaire. La pression sur la région antérieure du sinus maxillaire était très douloureuse. Un dentiste, consulté à ce moment, ne découvre rien du côté de la mâchoire, sauf un peu de douleur à la percussion sur la dernière molaire supérieure droite. Pas de carie dentaire.

L'examen du nez me révèle un catarrhe purulent du côté droit du nez avec gonflement de la muqueuse. Je cherche à dégager le sinus en faisant des aspirations avec la poire de Politzer. Comme les douleurs persistent, le malade se fait extraire la dernière molaire. L'éclairage électrique par transparence indique une légère opacité du côté droit.

Les douleurs névralgiques n'ont commencé à s'apaiser que le 26 janvier, treize jours après le début, sous l'influence d'inhalations de menthol.

L'écoulement purulent continua pendant le mois de février et ne disparut qu'au commencement de mars. A ce moment, l'éclairage par transparence indiquait l'absence de pus dans le sinus.

Obs. II. — *Sinusite aiguë maxillaire droite.*

Mme de X... m'est adressée le 26 janvier 1900 par mon confrère le Dr Coronat. Ce dernier a été consulté par la malade pour un larmoiement de l'œil droit. Le Dr Coronat déclare qu'il n'y a pas de rétrécissement des voies lacrymales et que le larmoiement est sous la dépendance d'une affection du sinus maxillaire.

La malade me raconte que, trois semaines auparavant, elle eut une forte grippe avec bronchite et coryza. Pendant cette grippe est survenue de l'enflure de la joue droite.

Lors de mon premier examen, je constate à l'éclairage par transparence de l'opacité de la joue droite et une absence complète de perception lumineuse subjective du même côté.

Je revois la malade le 5 février. Les douleurs ont déjà diminué et l'œdème de la joue est moins marqué. En appuyant le doigt directement sur la fosse canine, on sent un petit point saillant douloureux. Cette malade a eu, en somme, un degré de périostite assez marqué.

Le 7 février, les signes fournis par l'éclairage électrique sont beaucoup moins évidents. La malade part pour quelque temps dans le Midi. A son retour, le 7 avril, il n'y a plus de sécrétion nasale. L'éclairage électrique donne encore un peu d'opacité, mais cette opacité est due simplement à l'œdème de la joue, non encore disparu complètement, car la perception lumineuse subjective est tout à fait normale des deux côtés.

Obs. III. — *Sinusite aiguë maxillaire gauche.*

Homme, quarante ans, se présente à mon cabinet le 20 janvier 1900 pour du gonflement de la joue avec douleurs assez vives et sous-orbitaires. Son état général laisse à désirer. Il me raconte qu'il souffre depuis deux mois.

A la suite de troubles généraux, il a vu survenir du gonflement de la joue gauche. Ce gonflement persiste encore aujourd'hui. Au bout de quelques jours, il se mit à moucher du pus en assez grande quantité. Le pus serait moins abondant depuis quatre jours. A l'examen, je trouve une opacité très nette de la joue gauche.

Vu la marche de l'affection, je pense qu'il s'agit d'une sinusite grippale, et je déclare au malade qu'il faut prendre patience, car la guérison sera obtenue sans intervention. Effectivement, la suppuration du sinus ne dépassa guère deux mois.

Toutefois, les conséquences de la grippe persistent encore chez ce malade; car, à la suite de la sinusite, il a eu de la congestion du poumon gauche. Actuellement, il existe encore quelques râles secs et une grande faiblesse générale; quant à la sinusite, elle a totalement disparu, et l'éclairage par transparence est normal.

Obs. IV. — *Empyème frontal aigu récent.*

Femme, âgée de trente ans environ, vient me consulter le 6 février 1900 pour une affection remontant à trois semaines.

L'affection a débuté à la suite d'un refroidissement; elle était restée exposée à la neige pendant un certain temps. Peu après, elle ressentit des douleurs dans la région frontale et il survint de l'œdème dans la région sus-orbitaire et un peu également au-dessous de l'œil. Au bout de huit jours d'enflure, elle aurait mouché du pus fétide et, quelque temps après, du pus compact sous la forme d'une mèche. A partir de ce moment, toute trace de suppuration nasale aurait disparu. Seule la céphalée survenue dès le début persiste encore.

A l'éclairage par transparence, je ne constate rien ni du côté du frontal, ni du côté du maxillaire; mais il faut reconnaître que cet examen est pratiqué à une date déjà éloignée de la période de suppuration.

Obs. V. — *Empyème aigu du sinus maxillaire datant de deux mois.*

Homme de quarante et un ans, m'est adressé à ma clinique le 8 février par mon savant maître le professeur Lépine, dans le service duquel il se trouve.

Il y a deux mois, à la suite d'une affection grippale, ce malade éprouva de vives douleurs dans les régions frontale, orbitaire et maxillaire. Au bout de huit jours, issue par le nez de pus fétide assez abondant, mêlé de sang. Lors de mon examen, les douleurs sont déjà considérablement diminuées. A l'éclairage par transparence, on ne constate rien du côté du sinus frontal; mais il existe une opacité relative au niveau de la joue.

A partir de ce moment, la suppuration diminue de jour en jour. Quelques jours après, le Dr Dreyfus, moniteur de clinique du professeur Lépine, m'apprend que le malade a quitté l'hôpital le 17 février, complètement guéri.

Comme traitement, on a fait des inhalations mentholées et des aspirations dans la fosse nasale avec la poire de Politzer.

Obs. VI. — *Sinusite maxillaire aiguë grippale.*

Homme adulte, se présente à ma consultation pour une affection très aiguë, le 17 février 1900. Le 29 janvier, ce malade a été pris d'un malaise général, avec frissons, céphalée, etc., accompagné en outre d'un coryza aigu intense et bilatéral. Deux ou trois jours après, transformation purulente légère du coryza du côté droit seulement. La suppuration ne tarda pas à augmenter. Elle était mêlée de quelques filets de sang. Le 9 février, elle s'accompagnait de violentes douleurs au niveau du front, de l'œil et de la joue.

Mon premier examen est pratiqué le 11 février ; le malade revenait de Paris et avait beaucoup souffert pendant tout son voyage. La netteté des symptômes, jointe à la coïncidence des nombreux cas que j'observais depuis quelques jours, me permet d'établir de suite le diagnostic d'empyème aigu.

L'éclairage par transparence me confirme parfaitement dans cette opinion. L'opacité de la joue droite est complète, et la perception lumineuse subjective est nulle du côté droit.

Je fais des aspirations avec la poire de Politzer, après badigeonnage à la cocaïne, et je prescris des inhalations mentholées.

Le 13 février, l'état du malade est stationnaire. Comme ce malade, par ses importantes occupations, a à sa portée un laboratoire de recherches physiologiques, il fait examiner le pus du sinus; mais ces recherches n'ayant pas été faites dans le sens de la recherche du bacille de la grippe, on ne peut en tirer des conclusions particulières. A partir du 14, les symptômes s'amendent et, le 15, je constate déjà une notable diminution des signes par l'éclairage par transparence; cependant le croissant opaque sous-palpébral persiste encore.

Le 16, vers midi, dernière émission de pus jaune fétide abondant. Le 17, l'éclairage par transparence est à peu près normal. Les douleurs ont disparu et la guérison est complète.

Obs. VII. — *Sinusite aiguë frontale gauche grippale.*

Jeune docteur en médecine, vient me trouver dans mon service le 23 février 1900. Il souffre depuis un mois environ d'un coryza aigu.

Le 19 février, sans éprouver de douleur bien vive, il ressent un certain degré de tension oculaire, comme si l'œil gauche était tuméfié en arrière. Le malade me fait remarquer que, depuis quelques jours, tous les membres de sa famille viennent d'être frappés de grippe sans gravité.

Le malade mouche du pus du côté gauche, mais à la rhinoscopie je ne trouve pas de pus dans le méat moyen.

L'éclairage par transparence ne donne rien pour le sinus maxillaire; mais, sur la région frontale, on constate une opacité assez nette au niveau du sinus frontal gauche. Cette opacité est surtout apparente quand on place la lampe sur la région médiane du front suivant la méthode indiquée par Lubet-Barbon. On voit alors de l'obscurité vers le plancher du sinus frontal gauche. La pression avec le doigt dans l'angle interne de l'œil ne provoque qu'une douleur minime.

Le malade est fort gêné par la tension orbitaire et ne peut travailler. Les inhalations d'alcool mentholé lui procurent un grand soulagement. Je revois le malade le 1er mars. Les douleurs sont moins vives, sauf le soir. Les inhalations mentholées donnent toujours un excellent résultat. La sécrétion purulente jaunâtre persiste encore.

Le 8 mars, le malade se dit complètement guéri. Il n'éprouve plus de douleur et la sécrétion purulente est absolument tarie.

Obs. VIII. — *Sinusite frontale aiguë du côté gauche.*

Jeune fille de seize ans, m'est adressée par mon ancien maître le professeur Bondet, dans le service duquel elle est entrée depuis quelque temps.

Lorsqu'elle se présente dans mon service, le 6 février, elle raconte que, depuis trois jours, elle souffre de douleurs sus-orbitaires violentes avec céphalalgie. Elle éprouve une sensation analogue à celle que produirait un clou implanté dans le front.

A l'examen, la pression avec le doigt est douloureuse au-dessus de l'arcade orbitaire; elle est intolérable au niveau du plancher du sinus frontal. La lampe électrique placée sous l'arcade donne une opacité relative à gauche; mais, placée sur la région médiane du front, elle n'éclaire que l'arcade sous-orbitaire droite.

Je revois la malade sept jours après. Depuis le premier examen, elle a mouché une certaine quantité de pus et de sang. Actuellement la douleur a disparu presque complètement soit au niveau du front, soit sous l'arcade. A l'éclairage par transparence, l'opacité du plancher du côté gauche est à peu près nulle. La malade a été traitée par le menthol, le salol et des bains de pieds sinapisés.

Obs. IX. — *Sinusite maxillaire aiguë grippale du côté droit.*

Homme, quarante ans, dentiste, vient me consulter le 27 février 1900 pour une affection de la gorge mal déterminée. Il se plaint de sécrétions purulentes qui lui causent une certaine inquiétude.

Ce malade m'apprend que, le 24 décembre dernier, il a eu la grippe et a gardé le lit pendant une dizaine de jours. Pendant tout le mois de janvier, il a été en proie à de l'embarras gastrique et a éprouvé une faiblesse considérable. Il y a trois semaines, alors qu'il était encore très affaibli, il éprouva des frissons et dut garder le lit pendant vingt-quatre heures. Le lendemain, il était atteint d'un coryza intense qui s'accompagna de sécrétion aqueuse abondante pendant huit jours.

Le 19 février, il commença à ressentir de fortes névralgies dans

le côté droit de la face, au niveau de la joue, et non vers la région frontale. Cette névralgie s'accompagna du gonflement de la joue. Au bout de deux jours, après avoir prisé du camphre, il moucha une assez grande quantité de pus avec quelques filets de sang. Les douleurs s'amendèrent bientôt, sauf au niveau d'une dent cariée, la deuxième grosse molaire droite supérieure. La veille de mon premier examen, la sécrétion purulente a presque disparu. Il est bon d'ajouter qu'elle n'a jamais été fétide. Les douleurs sont peu marquées; toutefois, on provoque une sensation douloureuse en pressant sur la voûte palatine à droite.

A l'éclairage par transparence, le croissant sous-palpébral droit reste encore obscur. La perception lumineuse subjective est beaucoup plus marquée à gauche qu'à droite. Le gonflement léger de la joue persiste encore. Le malade est donc en voie complète de guérison. Dans le cours de l'affection il a fait extraire la molaire cariée, mais je ne puis dire si cette extraction a joué un rôle important sur la marche de la maladie.

Obs. X. — *Sinusite maxillaire aiguë grippale du côté gauche.*

Le 6 avril 1900, un de mes jeunes confrères me présente son frère âgé de quarante-deux ans. Ce malade a eu la grippe le 25 mars dernier, avec coryza intense et mucosités abondantes non purulentes. En même temps névralgies dentaires au niveau d'une vieille racine, reste de la première prémolaire. Légère fluxion de la joue gauche avec douleur sous-orbitaire et non frontale.

Il fait arracher la racine cariée le 2 avril sans obtenir de ce fait la disparition des douleurs. Il faut dire que la veille de cette extraction, la sécrétion purulente fétide s'était produite pour la première fois en grande abondance. Deux jours après, il y eut une épistaxis légère.

Au bout de quelques jours les douleurs s'amendèrent, mais la sécrétion purulente persista aussi intense qu'elle l'est aujourd'hui.

L'existence d'une sinusite maxillaire aiguë est incontestable. Elle est prouvée d'ailleurs par l'éclairage par transparence qui indique une opacité complète du côté gauche avec une absence totale de perception lumineuse subjective du même côté.

Je conseille le traitement par les inhalations mentholées.

L'affection guérit en quelques jours, d'après les renseignements qui m'ont été fournis par mon confrère.

Obs. XI. — *Sinusite maxillaire aiguë grippale du côté gauche.*

M. X..., vingt-quatre ans, externe des hôpitaux attaché à mon service, avait eu l'occasion de voir plusieurs cas de sinusite grippale

aiguë. Le 7 mai 1900, il me déclare qu'il est atteint lui-même d'une sinusite maxillaire aiguë. Il a fait la vérification de sa maladie au moyen de l'éclairage par transparence; il a constaté de l'opacité de la joue gauche et l'œil droit perçoit seul les éclairs lumineux. Le sinus frontal s'éclaire également des deux côtés.

Je vérifie le diagnostic; il est indiscutable. Il me décrit ainsi l'histoire de son affection :

Le 25 avril, grippe intense avec violente courbature et amygdalite à points blancs qui cède au bout de trois ou quatre jours. La céphalée persiste néanmoins.

Le 2 mai, coryza avec catarrhe oculo-nasal très abondant, photophobie et bourdonnements d'oreille.

Le 5 mai, la céphalée généralisée qui avait persisté depuis le début de la grippe, c'est-à-dire depuis dix jours, devient intense avec localisation sur la moitié droite de la face. L'écoulement nasal est glaireux et épais, l'odorat est complètement aboli.

Le 6 mai, après une nuit agitée, la céphalée est de plus en plus violente. Les douleurs deviennent lancinantes et se localisent au côté gauche de la face, spécialement à la partie interne et supérieure de la joue gauche, avec irradiations dans l'angle interne de l'œil. Le moindre mouvement brusque exaspère les douleurs. La pression dans la fosse canine est extrêmement pénible, le globe oculaire gauche est également douloureux dès qu'on le comprime un peu fortement. La mastication de corps durs tels que la croûte de pain est fort pénible du côté affecté; les molaires supérieures paraissent « longues » dès qu'elles arrivent au contact des dents inférieures. Quelques petits caillots d'un sang brunâtre restent sur le mouchoir au réveil. La sécrétion nasale est normale à droite. Le côté gauche abandonne sur le mouchoir un liquide jaunâtre assez bien lié, mais n'ayant pas l'apparence des mucosités épaisses et verdâtres qui caractérisent tout coryza à sa période de déclin.

Le 7 mai, il existe toujours des douleurs lancinantes très vives avec irradiations vers la racine du nez. La sécrétion, dans la nuit, a formé des croûtes dans la fosse nasale, croûtes qui sont expulsées facilement. La sécrétion devient muco-purulente, mais ne dégage aucune mauvaise odeur. Pas de signes d'inflammation externe sur la joue. C'est à cette date que le malade fait lui-même son diagnostic et le contrôle par l'éclairage par transparence. A la rhinoscopie antérieure, je constate une gouttelette de pus dans le méat moyen.

Le 8 mai, les douleurs sont moins vives et la sécrétion purulente nasale est abondante. Je récolte du pus au moyen d'un stylet flambé

pour faire des cultures. Le résultat de cet examen bactériologique ne sera connu qu'ultérieurement.

Le 9 mai, la céphalée persiste, mais devient très supportable. La fosse nasale gauche se remplit très rapidement de mucosités purulentes d'un blanc jaunâtre.

Le 10 mai, l'écoulement nasal diminue et la céphalée est presque nulle. Le malade est en voie complète de guérison.

Il est bon d'ajouter que le malade se souvient qu'il a eu la même affection l'année précédente; mais il n'était pas à cette époque en état de faire le diagnostic.

Cette observation prise par le malade lui-même est du plus haut intérêt, vu la compétence spéciale du malade.

Obs. XII. — *Sinusite maxillaire aiguë grippale gauche.*

Fillette de quatorze ans, a eu deux fois dans le cours de cet hiver une poussée du côté de son sinus maxillaire gauche. Chaque poussée a duré une dizaine de jours environ, et était survenue à l'occasion d'une grippe légère.

Il y a trois ou quatre ans, elle a déjà eu une affection semblable qui s'était terminée par une expulsion purulente et une forte épistaxis.

Le diagnostic, cet hiver, a été confirmé par l'éclairage par transparence. Comme traitement, j'ai dilaté le méat moyen au moyen de la cocaïne et fait des aspirations avec la poire de Politzer.

Dans ce cas, il existait de la tuméfaction de la joue avec rougeur, un peu d'œdème de la paupière, de la photophobie et de la céphalée.

La pression sur la joue et le globe oculaire était très douloureuse

Nota. — Depuis la remise du manuscrit, j'ai reçu la réponse de M. Mérieux, qui a eu l'obligeance de se charger de faire l'examen du pus de la sinusite de l'observation XI.

Deux tubes avaient été ensemencés. Le tube de sérum n'a donné aucune culture. Le tube de bouillon a donné un trouble assez abondant, constitué par une culture de cocci disposés en diplocoques (très probablement des streptocoques).

M. Mérieux n'a pas trouvé le bacille de Pfeiffer.

SUR UN CAS DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE
DE LA VOUTE PALATINE

Par le Dr Ch. **LENHARDT**, du Havre.

L'observation que l'on va lire ne dépasserait pas en intérêt la moyenne des cas ordinaires, si l'on s'en tenait à son titre. L'histoire de la syphilis héréditaire, quoique incomplète encore, n'est plus à écrire, et ce n'est pas la relation d'une perforation du palais par une gomme qui l'enrichira beaucoup. Mais la lésion syphilitique dont il s'agit ici est apparue au milieu d'accidents d'autre nature, qui l'ont masquée et lui ont permis de grandir pendant cinq semaines sans être reconnue. Les suites de cette erreur de diagnostic auraient pu être graves ; c'est ce qui m'a décidé à la publier.

Observation. — Le 10 nov. 1899, le jeune Alb. Eb... est amené à ma clinique par sa tante, ses parents ayant remarqué chez lui une difficulté croissante de la respiration nasale. L'enfant est âgé de douze ans, bien découplé, intelligent, et n'avait jamais été malade lorsque il y a trois ou quatre mois, il eut un rhume de cerveau, dont l'enchifrènement est devenu une obstruction complète ; l'enfant, ne pouvant plus se moucher, se contente d'essuyer le mucus clair dont l'écoulement irrite ses narines. En même temps s'est établie une surdité intermittente de l'oreille gauche et une céphalalgie assez accentuée.

L'examen me montra une hypertrophie molle et blanchâtre de la muqueuse des cornets inférieurs, avec énorme queue de cornet à gauche, s'étalant sur le voile du palais et servant d'obturateur au pavillon de la trompe. L'index, introduit dans le naso-pharynx, permit de sentir une tumeur lisse, arrondie, légèrement dépressible, qui, sous une pression assez forte, rentra brusquement par la choane, en laissant échapper un flot de liquide. Dans une violente quinte de toux, l'enfant rejeta ce liquide, qui paraît clair, citrin, très fluide, et ne put être recueilli. Les débris de l'enveloppe de cette poche kystique furent attirés en avant après cocaïnisation du méat inférieur et enlevés à l'anse froide. Il est inutile d'insister sur les galvanocautérisations qui furent pratiquées, tant à gauche qu'à droite, pendant quatre semaines. Un point à retenir, cependant,

c'est que, malgré les précautions prises, il était difficile d'éviter de petites hémorragies, qui allongeaient les séances. Toujours est-il qu'au commencement du mois de décembre le malade, complètement guéri, quittait la clinique avec une respiration normale.

Deux mois après, le 9 février, il revenait se présenter à la consultation. Depuis une dizaine de jours, la même suite d'accidents s'était déroulée : enchifrènement, écoulement clair par les deux narines, dont la peau était irritée, et respiration par la bouche uniquement. Par la rhinoscopie antérieure, on voit des cornets inférieurs tuméfiés, d'un rouge sombre, remplissant toute la partie accessible à la vue; la rhinoscopie postérieure, suivie du toucher digital, montre que l'extrémité postérieure des cornets est grosse, mais que rien ne déborde des choanes. Le diagnostic de récidive de la première affection me parut évident. Au passage du pinceau chargé de cocaïne au 1/10, le sang se mit à couler, et il en fut de même à tous les autres essais, quoique l'introduction du pinceau eût été remplacée par celle d'une mèche cocaïnée. Le simple fait de retirer cette mèche provoquait l'écoulement d'une petite quantité de sang, suffisante pour remplir le méat inférieur, si bien que pendant trois semaines le cautère-couteau fut introduit un peu au jugé; la rétraction cocaïnique était très faible.

26 février. — La respiration est toujours aussi gênée; de plus, l'enfant se plaint de sentir avec la langue une bosse au palais. En effet, sur la voûte palatine, à gauche de la ligne médiane, une légère déformation s'est produite; la muqueuse qui la recouvre n'a pas subi de changement de couleur, mais de petits vaisseaux dilatés y forment un lacis visible au premier regard. La palpation donne une sensation de tuméfaction rénitente, dure et faisant corps avec l'os. Toutefois, c'était si peu important que j'ai mis le tout au compte d'un accident de mastication, une piqûre avec une arête ou un débris d'os, et que je n'y accordai que peu d'attention. Les cautérisations furent continuées du côté gauche, le droit étant beaucoup plus libre.

9 mars. — La respiration est encore plus gênée; la petite tumeur de la voûte a atteint la grosseur d'une demi-noisette, et sur le côté droit du raphé médian on voit poindre les vaisseaux dilatés au-dessous desquels la muqueuse commence à se soulever. Cette fois l'enfant est complètement examiné; il n'a que deux petits ganglions sus-hyoïdiens; jamais il n'a eu mal aux yeux ni aux oreilles, ses dents sont saines. La mère fut demandée pour la consultation suivante.

12 mars. — Elle se porte bien, n'a pas eu d'accidents remarquables à l'époque de ses couches et n'a pas eu d'autre grossesse.

Il est impossible d'interroger le père retenu par son travail. La mère me demande si elle peut envoyer le petit garçon à la campagne pendant quinze jours. J'accorde la permission, à la condition que d'abord l'enfant prendra de la teinture d'iode à doses croissantes, et qu'il reviendra dès qu'on remarquera un changement dans son état.

28 mars. — L'enfant est ramené, amaigri, le teint pâle, les yeux brillants; il mange bien et n'a jamais eu de fièvre. La dyspnée nasale est toujours aussi intense; la tumeur du palais n'a pas grossi à droite, mais à gauche elle atteint presque le rebord gingival; au centre, une petite perforation s'est produite dans la muqueuse, qui laisse voir un contenu lisse, rougeâtre, non bourgeonnant et saignant peu lorsqu'on y touche avec un stylet. D'accord avec mon ami le Dr Jullien, je lui ordonne deux cuillerées à dessert par jour de sirop de Gibert.

Cette observation peut s'arrêter ici, car de ce jour tous les accidents rétrogradèrent. La muqueuse des cornets s'affaissa, ainsi que la tumeur palatine, et le 25 avril, après moins d'un mois de traitement, il restait seulement une inégalité marquée de la voûte palatine autour d'une petite cicatrice, située à gauche de la ligne médiane, et, sur le plancher de la fosse nasale correspondante, une élevure d'une dureté osseuse, allongée dans le sens du méat et recouverte d'une muqueuse saine.

Cette observation apporte un fait de plus à la théorie qui veut qu'une lésion douteuse soit d'abord essayée par le traitement antisyphilitique.

La répétition, à deux mois seulement d'intervalle, d'accidents semblables portant sur le même point, chez un sujet d'ailleurs bien portant, est une bizarrerie pathologique, dont la rareté pourra, je l'espère, servir d'excuse à mon erreur de diagnostic.

RHINITE SPASMODIQUE ET FIÈVRE PALUSTRE

Par le Dr **Georges MAHU**, de Paris.

Observation se rapportant à une dame de quarante-deux ans nerveuse, mais en général bien portante, ayant habité la Tunisie

pendant cinq ans et souffert une fois par mois environ d'accès bénins de fièvre palustre pendant la dernière année de son séjour. Les accès, devenus de plus en plus fréquents, sont actuellement quotidiens depuis que la malade habite un pays montagneux et froid de l'est de la France.

L'accès, qui ne dure guère plus d'une heure, survient en général le soir avant le dîner, sans aucun autre prodrome qu'un léger frisson auquel succèdent une sensation de chaleur et une sueur peu abondante. — La température atteint rarement 39°. — A ce moment, le face est injectée, la soif est vive, puis la malade devient plus calme; une sensation de bien-être succède à ce malaise: la peau devient fraîche et il ne reste, en souvenir de ce faible accès, que des démangeaisons de la peau sans éruption d'aucune sorte.

Rien ne singulariserait cet accès de fièvre paludéenne si, au moment où il survient, quelquefois même avant son début, il n'apparaissait du côté du nez une sorte de poussée congestive se traduisant par un enchifrènement, véritable coryza vaso-moteur, avec obstruction nasale, hydrorrhée et éternuements durant tout le temps de l'accès, quelquefois même davantage.

La fréquence de ces poussées de rhinite spasmodique avait amené, surtout à gauche, une hypertrophie diffuse de la muqueuse des cornets et de toute la pituitaire qui, molle au toucher du stylet, présentait un état de dégénérescence assez accentué; puis était apparu du catarrhe naso-pharyngien et même du catarrhe tubaire à gauche ayant entraîné une légère surdité de l'oreille correspondante.

Que faire pour modifier cet état de choses? — La malade était soumise depuis plusieurs mois au traitement quinique, qui ne paraissait produire aucun effet. — Je pris le parti de décomposer le traitement en deux temps, en commençant par détruire le plus possible l'hypertrophie nasale, me proposant ensuite de soigner l'état général lorsque la gêne nasale et naso-pharyngienne aurait diminué.

Tout en traitant le catarrhe naso-pharyngien, les cornets inférieurs furent en conséquence cautérisés successivement, en commençant par le gauche, qui était le plus hypertrophié. Après la chute des eschares résultant des cautérisations, la malade se trouva soulagée du côté du nez et du pharynx et il se produisit ce fait curieux: au moment des accès qui continuaient à apparaître quotidiennement à la même heure, on ne constata plus, comme auparavant, une poussée réelle et complète de coryza vaso-moteur. Les symptômes perdirent peu à peu de leur importance et finirent par disparaître presque complètement. La malade me déclara qu'elle avait la sen-

sation que l'enchifrènement *avait des velléités* de se produire sans pourtant qu'il y parvint.

Peu de temps après, la malade fut mise au sulfate de quinine, puis au quinquina, et tous les symptômes qui composaient l'accès — fièvre et enchifrènement — disparurent complètement en quelques semaines pour ne plus reparaître, quoique Mme D.... ait continué d'habiter le pays où elle a passé tout l'hiver.

J'ai pu recueillir, dans la littérature médicale, plusieurs cas de poussées de rhinite spasmodique, survenant en même temps que les accès de fièvre chez des malades atteints d'infection palustre, entre autres les suivants:

Chappell[1] rapporte le cas d'une jeune fille de dix-huit ans atteinte de malaria et qui fut réveillée de bonne heure, un matin, par une sensation de froid suivie de violents éternuements et d'une rhinorrhée abondante qui durèrent plus d'une demi-heure. La crise tout entière eut une durée de trois heures. Dans le courant de la journée, la jeune fille ressentit de la langueur et de l'accablement. Pareille crise se renouvela le lendemain matin à la même heure et se reproduisit ainsi tous les jours de la semaine. Divers traitements locaux et généraux furent appliqués sans résultat: le sulfate de quinine seul soulagea la malade, qui fut bientôt débarrassée à la fois de la rhinite et des accès de fièvre.

Chappell cite plusieurs autres observations similaires dans lesquelles les malades furent, de la même façon, soulagés par l'administration du sulfate de quinine.

Loeb[2] d'une part et Thrasher[3] d'autre part apportent également des observations de même nature.

Mais ce qui caractérise notre cas et le différencie essentiellement des précédents, c'est que l'affection à double face —

1. W. J. Chappell, Cases of vaso-motor rhinitis from malarial poison (*New-York med. Jour.*, 29 septembre 1894).

2. H. W. Loeb, Malarial manifestations in the upper air passages (*Med. Review*, 12 juin 1897).

3. A. R. Thrasher, On obscure phases of the malaria poisoning: its relations to laryngology (*Cincinnati Lancet clinic.*, 17 juin 1891).

fièvre et rhinite spasmodique — avait résisté au traitement quinique tant que les deux parties de cette affection avaient existé simultanément, tandis que les accès de fièvre avaient cédé au même traitement aussitôt après la guérison de la lésion nasale.

On s'explique assez facilement, dans le cas de M. Chappell, la disparition simultanée de la fièvre et de la rhinite spasmodique, si l'on admet que cette dernière est une *toxi-rhinite*, fonction réflexe de l'accès de fièvre; mais il est plus difficile de considérer inversement l'accès de fièvre comme un réflexe, fonction de la rhinite spasmodique: les deux symptômes se trouvant pour ainsi dire, de cette façon, être *fonction réflexe réciproque l'un de l'autre*.

Les faits tendraient pourtant à faire croire qu'il en était ainsi chez cette malade nerveuse, puisqu'il a fallu, pour faire disparaître ces deux symptômes liés évidemment l'un à l'autre puisqu'ils apparaissaient et disparaissaient régulièrement en même temps, traiter séparément l'affection nasale pour que les accès de fièvre disparussent.

POLYPE FIBRO-MUQUEUX VOLUMINEUX
DU NASO-PHARYNX

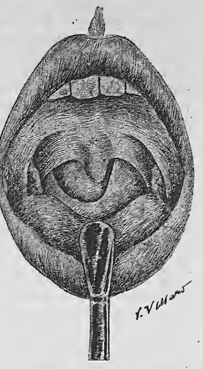
Par le Dr **V. TEXIER**, chef du service laryngologique
de l'Hôtel-Dieu de Nantes.

Nous avons eu l'occasion d'observer dernièrement un cas de polype fibro-muqueux du naso-pharynx. Il nous a paru remarquable par suite de son développement énorme, qui atteignait la grosseur d'un œuf de poule, et de la méthode employée pour l'extraire, qui consista à pratiquer la torsion et l'arrachement de la tumeur par la voie buccale.

Enfin, M. Villar, aide d'histologie à l'École de médecine,

a bien voulu en faire l'examen histologique que nous donnons complètement à la fin de l'observation.

Observation. — Pauline G..., âgée de vingt et un ans, se présente à notre consultation de l'Hôtel-Dieu pour des troubles d'obstruction nasale très notables: elle ne peut respirer que la bouche ouverte; sa voix est nasonnée; elle est dans l'impossibilité absolue de se moucher, et l'odorat est presque complètement aboli. Elle se plaint, de plus, d'une gêne considérable pour avaler les aliments solides et liquides. Enfin, elle éprouve parfois des accès de suffocation qui surviennent à la suite d'une marche forcée ou d'un excès de travail. En dehors de ces troubles elle n'a jamais rien éprouvé, ni douleurs de tête, ni maux d'oreille, ni épistaxis. Le début remonte à cinq ou six ans; à cette époque, elle fut opérée de polypes muqueux de la fosse nasale droite, mais l'ablation de plusieurs gros polypes m'amena que fort peu de soulagement à la patiente. L'obstruction nasale, limitée d'abord à la fosse nasale droite, occupa peu à peu la gauche. Actuellement elle est, pour ainsi dire, complète.



La tumeur vue par la bouche repoussant le voile du palais en avant.

La rhinoscopie antérieure nous permet de constater à droite la présence de polypes muqueux assez volumineux, la fosse nasale gauche est libre, mais tellement rétrécie par suite d'une déviation de la cloison que l'air ne passe que très difficilement de ce côté. Le stylet ne donne aucun renseignement précis.

L'examen du pharynx et du naso-pharynx, seuls intéressants, nous donne les renseignements suivants: en abaissant légèrement la langue, nous voyons, appliquée sur la face postérieure du pharynx, une tumeur arrondie, tendant assez fortement le voile du palais, surtout dans sa partie droite, et dépassant son bord inférieur de quelques centimètres. Sa couleur est blanchâtre dans sa partie

inférieure; en relevant le voile à l'aide d'un crochet, sa couleur est la même. La rhinoscopie ne donne que fort peu de renseignements, la tumeur paraît occuper tout le cavum.

Le toucher naso-pharyngien permet de nous faire apprécier la consistance, la forme et le point d'implantation de la tumeur. Sa consistance est dure, résistante, et ne rappelle pas la mollesse du polype muqueux. Elle est lisse et s'élève en s'évasant dans le cavum, qu'elle occupe complètement. Il est presque impossible de la contourner. Nous arrivons cependant, après quelques manœuvres, à sentir que son point d'insertion est en avant et à droite et non en haut et en arrière sur l'apophyse basilaire. Cet examen ne provoqua pas d'hémorragie appréciable.

L'examen des oreilles et du larynx est négatif.

D'après les caractères de la tumeur et l'évolution de l'affection, nous portons le diagnostic de polype fibro-muqueux.

Dans une première séance, nous débarrassons la fosse nasale droite des polypes muqueux qui l'obstruent; l'amélioration n'est pas sensible, et le stylet est arrêté au niveau de la choane dans toute son étendue. L'anse ne peut pénétrer.

Le lendemain, sous le chloroforme, nous pratiquons l'extraction du polype avec l'aide du D[r] Vignard, chirurgien des hôpitaux. Nous essayons les procédés habituels (crochet mousse de Lange, serre-nœud par la voie nasale antérieure et en se servant d'une sonde en caoutchouc comme conducteur du fil), mais nous ne pouvons saisir le polype au niveau de son point d'insertion.

Nous avons employé une méthode différente en pratiquant la torsion et l'arrachement par la voie buccale. A l'aide d'une pince légèrement coudée, munie de mors larges et non coupants, nous avons saisi la tumeur le plus haut possible. L'index de la main gauche servait de guide et relevait le voile du palais. La tumeur bien saisie fut tordue doucement et se détacha sans difficulté de son insertion. Un deuxième polype, de la grosseur d'une grosse noisette, fut extrait de la même façon. L'hémorragie fut insignifiante et les suites de l'opération des plus simples; il n'y eut ni douleur ni réaction consécutives.

La tumeur présentait une forme allongée, ovoïde. Les dimensions étaient de 6 centimètres et demi sur 4 centimètres. Sa couleur blanchâtre, dans sa partie terminale, devenait rosée plus haut. Son extrémité supérieure était terminée par deux appendices.

Le lendemain, l'examen rhinoscopique fut pratiqué : fosse nasale et cavum étaient libres; la malade respirait bien.

Je constatais, à la rhinoscopie postérieure, sur le bord externe

de la choane droite et sur la partie postérieure du cornet inférieur, deux surfaces érodées, recouvertes d'un caillot. Serait-ce là le point d'insertion des deux appendices de la tumeur? ou bien ne doit-on voir dans l'érosion du cornet que le résultat du toucher ou d'un coup de pince?

Examen histologique. — Les figures ont été faites à la chambre claire, la figure 1 au grossissement de : objectif o et oculaire 1 de Verick; les figures 2 et 3 au grossissement de : objectif 6 et oculaire 1 de Vérick.

Les coupes portent sur la partie moyenne de la tumeur, elles sont perpendiculaires au grand axe.

Les colorations ont été faites au picro-carmin, à l'hématéine et picro-carmin et au carmin aluné.

La tumeur examinée à un faible grossissement (objectif 2 et oculaire 1 de Vérick) présente à étudier un tissu conjonctif assez dense à la partie moyenne, nettement aréolaire vers les bords, et un revêtement muqueux d'épaisseur variable. En allant du centre à la périphérie, on trouve d'abord un large espace lacunaire, rempli d'une substance finement granuleuse; entourant cette lacune, un tissu conjonctif, assez dense en quelques points, mais le plus souvent à fibres très dissociées, ayant plus ou moins nettement l'apparence du tissu muqueux; de place en place, quelques espaces libres, parcourus par un fin réticulum et contenant quelques cellules rondes; de nombreux vaisseaux à parois généralement fort épaissies. Au centre, les fibres se dirigent à peu près transversalement vers le bord de la tumeur; elles forment bientôt une mince couche à structure aréolaire, distincte à l'œil nu, et dont les travées se continuent avec les fibres d'un tissu sous-dermique plus dense infiltré de grosses cellules rondes.

Si l'on examine chacun de ces éléments à un plus fort grossissement (oculaire 1 et objectif 6 de Vérick), voici ce que l'on trouve :

Du tissu conjonctif peu dense forme la plus grande partie

de la tumeur; par endroits, il est nettement muqueux, c'est-à-dire constitué par des fibres conjonctives ondulées, diversement entrecroisées, et par des fibres élastiques, baignant dans une substance homogène incolore; tapissant ces fibres, des cellules fixes du tissu conjonctif, souvent de forme nettement étoilée, très grandes, assez espacées les unes des autres. Sur les bords de la tumeur, on trouve également, dans une certaine étendue, au-dessous du derme, dissociant pour ainsi dire les fibres conjonctives plus denses en ce point, des cellules rondes à noyaux granuleux, à protoplasma jaunâtre très abondant; ces cellules se rencontrent également vers le centre de la tumeur, mais elles y sont plus rares.

Vers la périphérie, elles sont tantôt réunies par groupe, tantôt disposées en chapelet tapissant les fibres qu'elles dissocient, rappelant jusqu'à un certain point par cette disposition l'infiltration des cellules néoplasiques *(fig. 3)*. Il s'agit ici très certainement de globules blancs sortis par diapédèse des vaisseaux sanguins à la suite de l'irritation constante subie par la tumeur.

Au milieu de ce tissu, on aperçoit de nombreux capillaires remplis de globules blancs.

La lacune signalée au centre de la tumeur est bordée par une mince zone de tissus fibreux lamelleux, à cellules plates, allongées dans le même sens que les fibres et concentriques comme elles; la substance granuleuse que l'on trouve à l'intérieur de cette lacune est très probablement due à un épanchement sanguin dont les globules ont subi la dégénérescence granuleuse; on trouve, en effet, non loin de là un vaisseau volumineux où l'on saisit le passage des globules à l'état granuleux, quelques-uns ayant encore conservé l'aspect discoïde.

A mesure que l'on s'avance vers le bord de la tumeur, les fibres semblent se dissocier de plus en plus, jusqu'à ce qu'elles constituent ces aréoles dont nous avons déjà parlé; celles-ci forment des mailles polygonales assez larges, limi-

tées par des fibres très ténues, séparées les unes des autres; l'ensemble de cette disposition rappelle assez l'aspect du tissu graisseux *(fig. 1)*, la ressemblance étant rendue plus complète par la présence d'un fin réticulum divisant chaque aréole. Entre les fibres formant les mailles du réseau, se voient quelques cellules fixes, grandes, étoilées, à noyau fortement coloré, à protoplasma peu abondant; dans l'inté-

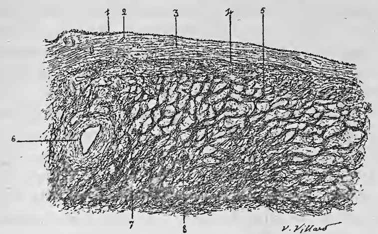


Fig. 1. — Coupe montrant la structure générale de la tumeur.
1. Revêtement épithélial; — 2. Capillaire; — 3. Derme épaissi; — 4. Zone d'irritation; — 5. Zone aréolaire; — 6. Veine; — 7. Zone centrale fibro-muqueuse; 8. Artériole.

rieur des mailles, comme suspendues par le fin réticulum, des cellules rondes, en tout semblables à celles que nous avons déjà décrites *(fig. 2)*; enfin quelques globules rouges.

Les faisceaux fibreux constituant le réseau se perdent bientôt dans un tissu conjonctif plus dense, infiltré de cellules embryonnaires, signe d'une inflammation locale *(fig. 1 et 3)*; quelques-unes ont revêtu l'aspect du globule et sont polynucléées; les vaisseaux capillaires sont bourrés de ces cellules.

De nombreux vaisseaux sanguins irriguent la tumeur; leurs parois sont considérablement épaissies; la prolifération portant surtout sur le tissu fibreux et le tissu élastique, la tunique musculaire ayant, au contraire, des tendances à

disparaître complètement; l'endothélium est lui-même quelquefois proliféré, et certains vaisseaux sont à peu près oblitérés. L'altération porte à la fois sur les artères, les veines et les capillaires, ces derniers étant plongés dans du tissu fibreux et contenant de nombreux globules blancs à noyaux multiples.

La tumeur est recouverte par une muqueuse dermoïde, d'épaisseur assez variable; le derme, faiblement coloré par le carmin, tranche assez nettement sur le tissu fibreux sous-jacent, fortement coloré en rouge et riche en cellules rondes; ses faisceaux sont séparés par des cellules aplaties et par des fibres élastiques *(fig. 3).*

L'épithélium repose sur une membrane basale; il est constitué par plusieurs assises de cellules de forme assez irrégulière et irrégulièrement disposées; les cellules de la couche inférieure s'implantent dans le derme par un petit prolongement, les moyennes sont polyédriques par pression réciproque, les plus externes, plus ou moins arrondies à leur extrémité libre, ont des tendances à la desquamation *(fig. 3).*

En résumé, il s'agit d'une tumeur fibro-muqueuse à trame d'autant plus dense qu'on s'approche du centre, à structure aréolaire sur les bords, à revêtement muqueux, à épithélium stratifié. A côté d'un tissu muqueux riche en fibres, mais à structure typique, la tumeur présente des points où la trame offre cette particularité d'avoir ses fibres plus ou moins complètement dissociées par une substance liquide incolore; cette dissociation est poussée si loin sur les bords que la trame y revêt l'aspect lacunaire. Les vaisseaux sont nombreux, à lumière étroite; ils contiennent le plus souvent des globules blancs multinucléés; il y a des tendances aux hémorragies interstitielles, comme le prouve l'existence d'une lacune sanguine centrale.

Enfin, par suite de l'irritation périphérique constante, le derme repose sur une zone fibreuse presque embryonnaire.

Le fait saillant de cette observation réside dans la grosseur de la tumeur; ces polypes aussi volumineux sont, en effet, assez rares, et, parmi les observations publiées, on n'en trouve qu'une quinzaine dont la grosseur égale celle d'un œuf de poule.

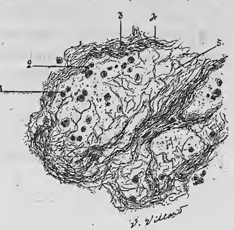


Fig. 2. — Zone aréolaire vue à un fort grossissement.

1. Grande cellule ronde; — 2. Cellules multinucléées; — 3. Paroi d'une aréole; — 4. Cellule fixe du tissu conjonctif; — 5. Réticulum.

Le diagnostic ne présentait aucune difficulté : en effet, on ne saurait confondre ici notre tumeur avec un polype fibreux : d'abord notre malade est une jeune femme, et les tumeurs fibreuses ne se développent presque exclusivement que dans le sexe masculin. Puis, à cette période de troubles fonctionnels identiques dans les deux affections, il existe fréquemment chez le malade atteint de polype fibreux des épistaxis plus ou moins abondantes, parfois rebelles; or, notre malade n'en a jamais eu, et le toucher naso-pharyngien lui-même n'a donné qu'une hémorragie insignifiante. Sa couleur blanchâtre ne rappelle pas la couleur rouge sombre du polype fibreux, et la consistance de notre tumeur, bien qu'un peu résistante, s'éloigne de sa dureté.

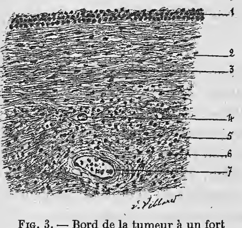


Fig. 3. — Bord de la tumeur à un fort grossissement.

1. Revêtement épithélial; — 2. Derme; — 3. Cellule fixe du derme; — 4. Capillaire; — 5. Zone d'irritation; — 6. Cellule embryonnaire; — 7. Veinule.

Nous ne pourrions confondre notre tumeur qu'avec un polype muqueux que son développement eût fait rejeter dans le cavum, hors des choanes. Chez notre malade, il existe des polypes muqueux de la fosse nasale droite; cependant, bien que les polypes fibro-muqueux soient généralement solitaires, on trouve des observations où ces polypes coexistent avec la présence de polypes muqueux.

Enfin, l'ablation de la tumeur, impossible par les procédés ordinairement employés, a été facile et sans délabrements à l'aide de la torsion et de l'arrachement par la voie buccale.

UN CAS DE PARALYSIE DE LA CORDE VOCALE GAUCHE

AVEC ACCÈS DE SUFFOCATION

GUÉRI PAR L'ABLATION D'UN MYXOME NASAL GAUCHE

Par le D[r] **Aristide MALHERBE**, de Paris.

Messieurs,

J'ai cru intéressant de vous communiquer une observation de troubles nerveux réflexes du larynx, dont le point de départ a été l'existence d'une tumeur des fosses nasales.

Il s'agit d'une malade qui me fut adressée le 30 octobre 1899, à ma consultation de l'hôpital Bichat, pour des accès répétés et alarmants de suffocation, et chez qui je trouvais une paralysie de l'abducteur gauche avec parésie des adducteurs.

En procédant à l'examen des fosses nasales, je découvris, inséré dans le méat moyen du côté gauche, un polype muqueux gros comme un grain de raisin, dont la malade ignorait la présence; elle n'éprouvait de ce fait qu'un peu de gêne dans la respiration de ce côté.

Je lui enlevai son myxome à l'anse froide, séance tenante, et, aussitôt après l'ablation, les troubles nerveux: accès de

suffocation et paralysie de la corde, disparurent comme par enchantement.

Voici, d'ailleurs, l'histoire de cette malade :

Observation. — Mlle C..., âgée de cinquante ans, employée aux magasins du Printemps, au rayon de lingerie, avait éprouvé la sensation de froid depuis quelques instants, lorsqu'elle fut prise subitement, le 16 octobre 1899, vers sept heures du soir, de crises d'étouffements dont elle ne put s'expliquer l'origine.

Elle quitte immédiatement sa chaise, se précipite vers la fenêtre, cherche l'air ; mais, n'éprouvant aucun soulagement, elle demande à partir et rentre aussitôt chez elle.

En chemin, elle est obligée de s'arrêter continuellement pour ne pas étouffer : enfin, après une marche pénible, elle arrive sur le seuil de sa porte. Nouvelle difficulté pour monter l'escalier, qu'elle avait, la veille encore, pu gravir d'un pas alerte.

Vers neuf heures du soir, respirant toujours avec peine, elle se couche, mais la position horizontale lui est si pénible qu'elle est obligée de se relever et passe le reste de la nuit dans l'insomnie la plus complète, assise sur le rebord du lit.

Le lendemain matin, à la première heure, elle fait appeler un médecin. Celui-ci n'ayant rien constaté d'anormal du côté du cœur et ne trouvant pas la moindre trace d'albumine dans les urines, porte le diagnostic de bronchite légère, compliquée de crises d'asthme. Il lui ordonne des fumigations d'eucalyptus.

La matinée est meilleure ; la malade respire plus librement et se croit même guérie, lorsque, vers quatre heures de l'après-midi, et sans cause apparente, survient un nouvel accès d'étouffement qui dure deux heures environ. Une nouvelle fumigation lui procure quelque répit, mais les mêmes crises reprennent vers neuf heures du soir pour ne cesser que le lendemain matin.

Cet état de crises subintrantes, pendant lesquelles la malade croit étouffer, alarment son médecin, qui lui conseille d'entrer à l'hôpital Bichat. Elle y est admise le 18 octobre, dans le service de M. Talamon, salle Louis, n° 28.

Le lendemain matin, l'interne du service assiste à l'une de ses crises et constate l'existence d'une dyspnée intense, avec tirage sus- et sous-sternal, que ne peut expliquer l'examen minutieux des organes thoraciques. Le cœur est normal, l'aorte seule est peut-être un peu dilatée.

On constate dans les deux poumons l'existence de râles diffus de bronchite.

Pendant la crise, la voix est plus faible, mais le timbre en est à peine altéré. Pas trace d'albumine dans les urines.

On la soigne donc pour une bronchite, avec accès d'asthme, pendant quelques jours; mais, comme aucune amélioration ne se manifeste dans son état et que les crises d'étouffement reviennent plus fréquentes, on se décide à me l'adresser, à ma consultation, pour que j'examine son larynx.

Comme je l'ai dit plus haut, l'examen laryngoscopique, que je pratiquai le 30 octobre, me révéla l'existence d'une paralysie de la corde vocale gauche. La muqueuse n'était pas congestionnée; la corde immobile ne s'écartait pas de la ligne médiane, car il existait en même temps un état parésique des adducteurs, d'où sa position à peu près cadavérique.

La voix de la malade était peu modifiée; l'inspiration s'accompagnait d'un sifflement caractéristique.

En procédant à l'examen des fosses nasales, je découvris, à gauche, la présence d'un myxome, du volume environ d'un grain de raisin, légèrement aplati, siégeant au niveau de la paroi externe, dans le méat moyen. Après anesthésie à la cocaïne, j'en pratiquai immédiatement l'ablation à l'anse froide.

Un léger écoulement sanguin fut vite arrêté par l'application d'un petit tampon laissé en place pendant quelque temps.

Le bien-être éprouvé par la malade fut tel que, tandis qu'on l'avait portée, quelques instants avant à la consultation, suffoquant et respirant avec peine, elle put, après cette petite intervention, remonter seule dans la salle, respirant aussi facilement qu'un mois auparavant.

Depuis lors, elle n'eut plus aucune crise. Je l'examinai huit jours après, la paralysie de la corde avait totalement disparu et la malade se trouvait toute heureuse de se voir définitivement guérie.

Je lui fis une cautérisation au galvanocautère, au niveau du point d'implantation du myxome.

Elle sortit alors de l'hôpital et, depuis cette époque, c'est-à-dire six mois, elle a repris sans aucune gêne ses anciennes occupations.

Il m'a paru, Messieurs, que cette observation portait en elle un enseignement au triple point de vue de la pathogénie, du diagnostic et du traitement.

Au point de vue pathogénique, voici ce que l'on constate : une petite tumeur des fosses nasales faisant éclore soudaine-

ment des troubles nerveux réflexes intenses du côté du larynx, paralysie d'une corde vocale et accès de suffocation.

On connaît les différents troubles réflexes à point de départ nasal, qui sont susceptibles de frapper l'appareil respiratoire : ils sont légion ; cependant ceux que je viens de vous signaler m'ont paru mériter de prendre une place honorable dans la liste déjà longue des névropathies d'origine nasale.

Il existe chez la malade dont je viens de rapporter l'histoire un fait assez particulier et digne d'attirer l'attention.

Cette malade aurait présenté — d'après l'examen médical — un léger degré de dilatation aortique ; ne serait-il pas alors permis, dans ce cas, de penser que le myxome nasal a joué un rôle d'excitant réflexe, sous une influence quelconque, la malade étant, de par sa lésion aortique, prédisposée à subir une modification pathologique du côté de son larynx? Le siège à gauche des lésions n'est pas pour contredire cette hypothèse.

Quoi qu'il en soit, cette cause d'excitation réflexe une fois enlevée, tout est rentré dans l'ordre.

Il découle encore cet enseignement pratique, c'est que, sous peine d'erreur de diagnostic, il ne faut pas se contenter, en présence d'accès de suffocation, d'examiner les organes du thorax ou du cou : poumons, bronches, vaisseaux, trachée et larynx ; mais qu'il ne faut pas craindre d'étendre ses investigations plus haut et de pratiquer un examen méthodique des voies respiratoires supérieures : gorge, nez, naso-pharynx.

Enfin, dans le cas que je viens de vous soumettre, le spéculum nasi n'a pas seulement permis de voir la cause de tous les troubles que présentait notre malade et d'en faire le diagnostic, mais il a encore contribué à y porter remède.

DE L'HYDRORRHÉE NASALE

Par le Dr J. **MOLINIÉ**, de Marseille.

Sous cette dénomination, on réunit des affections très différentes ayant, comme caractère commun et comme manifestation dominante, une exagération de la sécrétion nasale.

Il est nécessaire cependant de distinguer les cas où ce phénomène est un symptôme secondaire de ceux où il constitue toute la maladie.

Il convient de réserver le terme d'hydrorrhée nasale aux cas d'écoulement par les narines de liquide aqueux, profus et persistant, indépendant de toute irritation locale où de voisinage.

Limitée à cette acception, l'hydrorrhée nasale est un phénomène peu commun, dont nous rapportons un exemple typique.

Observation. — Mme G..., cinquante-sept ans, garde-malade, se présente à ma clinique le 3 février 1900.

L'interrogatoire ne permet de relever aucun événement important dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Réglée à dix-sept ans, s'est mariée à vingt-sept, a eu trois enfants, dont un mort de cholérine. Ménopause à quarante-sept ans; santé générale bonne avec prédisposition aux rhumes de cerveau.

Vers le 15 décembre 1899, Mme G... a vu survenir inopinément un écoulement nasal constitué par une sécrétion limpide, tombant goutte à goutte de la narine gauche.

Ce phénomène a persisté jour et nuit sans discontinuité et a même augmenté de proportions après une nuit pendant laquelle la malade a dormi la fenêtre ouverte.

Depuis cette époque, la quantité de liquide sécrété n'a subi aucune variation, en dépit du traitement employé; fumigations, emplâtres.

Mme G... se présente à moi dans l'attitude d'une personne qui saigne du nez.

Je constate au bout de son nez une goutte claire qui grossit, se détache et tombe, remplacée bientôt par une autre. Si la malade

penche la tête en arrière, le liquide passe dans la gorge et traduit sa présence par un goût salé. Le côté gauche est le siège exclusif de cet écoulement.

Une de ses conséquences est une sensation de froid éprouvée dans l'intérieur et à la pointe du nez.

Cette affection est indolore, mais très fâcheuse, puisqu'elle interdit toute occupation.

Aucun indice inflammatoire n'apparaît chez la malade, les yeux ne sont ni rouges, ni larmoyants. Point de phénomènes réactionnels, à peine quelques éternuements survenant isolément à des intervalles assez éloignés.

L'état général est bon, les diverses fonctions s'accomplissent normalement.

Depuis soixante-dix jours que dure l'affection, elle n'a occasionné, en dehors de la gêne, qu'une lassitude et un peu d'affaiblissement.

L'examen au spéculum permet de constater un cornet inférieur rouge sombre, de dimensions un peu exagérées, un cornet moyen hypertrophié touchant le septum en avant. Point de polypes ni de lésions objectives.

Impossible de voir sourdre l'écoulement d'un point quelconque des fosses nasales, quoiqu'il se continue sans interruption pendant l'examen, puisque les gouttes de liquide se forment à l'extrémité du spéculum.

Il se produit sans doute une filtration en nappe à travers la surface de la muqueuse.

Je badigeonne la surface des cornets avec de l'extrait de capsules surrénales, et l'écoulement cesse aussitôt; il reparaît malheureusement quelques instants après.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Aucun stigmate d'hystérie. Pas de maladie du foie, pas de paludisme.

Je recommande à la malade de recueillir la sécrétion produite pendant une heure, et conformément à mes désirs, elle m'apporte une petite fiole contenant une sécrétion semblable à l'eau de roche, d'une transparence parfaite, d'une limpidité absolue, ne contenant ni corps étrangers, ni mucus en suspension.

Je prescris un traitement avec l'atropine et la strychnine, mais la malade, mal disposée en faveur des médicaments, ne prend rien.

Je revois la malade quinze jours après; elle constate une petite modification dans la proportion de l'écoulement, et elle mouche par intervalle une matière un peu consistante et filante, se rapprochant du mucus nasal.

Cinq mois après, le 30 mai, la situation est à peu près identique.

L'analyse du liquide, faite par M. le D[r] Charrier, donne les résultats suivants :

Quantité recueillie en une heure: 14 centimètres cubes, ce qui fait un total de 330 centimètres cubes en vingt-quatre heures.

Réaction : légèrement acide.

Chlorures : 8 gr. 10 par litre.

Phosphates : traces.

Albumine ; néant.

Mucine : abondante.

Densité : 1,006.

On voit que cette composition diffère d'une façon notable de celle du liquide céphalo-rachidien dont la réaction est alcaline, et dans lequel on constate la présence de l'albumine, tandis que la mucine fait complètement défaut. En outre, sa densité est de 1,008 à 1,020.

Nous ne voulons aborder en ce moment aucun des nombreux problèmes que soulève la question encore si peu connue de l'hydrorrhée nasale.

Simplement, nous ferons observer que, sous ce titre, de nombreux auteurs ont rapporté des cas d'écoulement par le nez de liquide céphalo-rachidien, offrant des caractères semblables à ceux de notre observation et survenant dans des conditions identiques, c'est-à-dire sans douleur, ni phénomènes réactionnels.

On ne saurait admettre, en dépit de l'analogie clinique, que deux liquides si différents comme composition soient sécrétés par le même mécanisme et soient l'expression d'un même état morbide, d'où la nécessité, dans tous les cas d'hydrorrhée nasale, de recourir à l'analyse chimique pour établir la nature de l'écoulement qui, selon sa composition, revêt une signification particulière.

PNEUMATOCÈLE DU CONDUIT AUDITIF

Par le Dr M. LANNOIS,
Agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

La pneumatocèle mastoïdienne spontanée, supra-mastoïdienne des auteurs allemands, est une affection rare puisque, dans un mémoire partout cité et datant de 1889, Sonnenburg[1] n'a pu en réunir que vingt-deux observations : encore y a-t-il compris quelques cas dans lesquels le point de départ se trouvait dans le sinus frontal.

Je ne crois pas que depuis on en ait publié beaucoup d'observations nouvelles ; je ne vois guère à signaler que les cas de Le Dentu et de Kramer et celui que j'ai eu l'occasion d'examiner (et même de présenter à la Société des Sciences médicales de Lyon), et dont l'histoire clinique a été rapportée il y a deux ans par MM. Nové-Josserand et Carle[2] dans le *Lyon médical*.

Le malade dont je publie l'observation ci-dessous présentait une forme particulière de cette pneumatocèle mastoïdienne, puisque la tumeur, au lieu de se faire en arrière de l'oreille, sur la surface externe de l'apophyse, se produisait par l'intermédiaire des cellules limitrophes dans le conduit auditif. C'est la rareté de ce fait qui m'engage à le publier, car je n'en ai pas rencontré de semblable dans la littérature.

Observation. — M. X..., âgé de vingt-quatre ans, d'une taille et d'une corpulence nettement au-dessus de la moyenne, vient me consulter, le 24 octobre 1899, pour une surdité de l'oreille gauche, survenue brusquement, il y a six jours, le matin, au réveil. Ce malade est un musicien de l'orchestre du Grand-Théâtre, et, la veille au soir, il avait joué très longtemps du cor à la répétition générale d'un opéra.

1. Sonnenburg, *Deut. med. Wochens.*, 1889.
2. Nové-Josserand et Carle, *Lyon méd.*, t. LXXXVII, p. 149, 1898.

En même temps que la surdité, il y avait un sifflement léger et surtout une résonance très marquée de tous les sons, principalement des bruits de l'orchestre, de sorte qu'il a été très gêné pour faire son service et qu'il est très inquiet de son état. Il ne s'est produit aucune modification depuis six jours.

Il est facile de se rendre compte, en effet, que la surdité est très marquée, car il n'entend la montre qu'au contact du tragus, tandis qu'à droite il la perçoit à plus de 80 centimètres. La latéralisation du diapason-vertex se fait nettement à gauche et l'expérience de Rinne est négative.

Il n'éprouve et n'a éprouvé aucune douleur, pas de fièvre, etc.

A l'examen otoscopique, on trouve, à un centimètre dans le conduit et l'obturant complètement, une grosse bulle brillante, à reflet perlé, présentant à son sommet un point exulcéré qui provient d'un grattage. On dirait que le conduit est obturé par une lamelle épidermique; mais un examen au stylet montre facilement qu'il s'agit d'une tuméfaction molle, se laissant facilement déprimer, mais revenant aussitôt sur elle-même.

Je fais une petite incision avec une aiguille à paracentèse, et immédiatement la tumeur s'affaisse et disparaît, ne laissant qu'une petite masse en arrière et profondément dans le conduit, un peu en avant du tympan. Instantanément, le malade entend comme à l'ordinaire; de fait, il perçoit la montre à 65 centimètres.

Cet accident est déjà arrivé deux fois au malade. La première, il y a deux ans, alors qu'il était au régiment (il faisait partie d'une musique), dans des conditions qu'il ne peut préciser : la surdité dura deux jours. La seconde s'est produite à Paris, au mois de juillet 1898, alors que le malade, préparant son concours de sortie du Conservatoire, travaillait son instrument plusieurs heures sans arrêt. Il alla consulter un pharmacien, qui lui dit qu'il avait une bulle d'air dans l'oreille : au bout de quatre jours, tout avait disparu.

Je revis ce malade huit jours plus tard : tout était rentré dans l'ordre et il s'estimait guéri. Il n'y avait à noter, du côté du tympan gauche, qu'un peu d'enfoncement des deux tiers supérieurs du segment postérieur et de l'épaississement de la membrane circonscrivant la partie inférieure de cet enfoncement. La lésion ne permettait pas d'affirmer une cicatrice, et d'ailleurs le malade ne se souvenait pas d'avoir eu de suppuration.

Le 24 novembre, le malade revient avec une nouvelle surdité brusque : cette fois la tuméfaction est beaucoup moins grosse, située juste en avant du tympan, se gonfle manifestement pendant le Valsalva, se réduit de même brusquement après une piqûre. Le

Valsalva répété à ce moment ne donne ni gonflement ni sifflement, indiquant une sortie d'air par la perforation.

Un mois plus tard, nouvelle surdité : je ne me contente pas de la piqûre, et, avec un fin bistouri introduit sous la peau du conduit, je fais un grattage de la paroi osseuse du conduit dans toute la portion dénudée. Malgré cela, trois jours plus tard, le 24 décembre, pendant que le malade jouait à une matinée, la surdité reparaît brusquement.

Même accident le 23 janvier, le malade étant encore à l'orchestre. Outre l'incision et le grattage, j'introduis aussi un stylet plongé dans de l'alcool. Il semble que ces mesures destinées à amener une action irritative, aient eu un bon résultat, puisque depuis cette date il ne s'est rien reproduit (mai 1900).

Les particularités qu'il importe de relever dans cette observation me paraissent être les suivantes. D'abord la profession du malade, qui était si nettement en cause dans la production du phénomène : on remarquera toutefois que ce n'est pas toujours au moment où il jouait de son instrument que survenait la pneumatocèle, puisque, le jour où je le vis pour la première fois, il s'était réveillé sourd après s'être couché bien portant. Cette particularité me paraît assez difficile à expliquer. Il faut reconnaître, d'ailleurs, que la production de la pneumatocèle est souvent d'allures bizarres : je rappellerai seulement, à ce propos, que le malade de M. Nové-Josserand n'avait sa tumeur que lorsqu'il riait aux éclats, et qu'il était impossible de la faire apparaître soit par le Valsalva, soit par le cathétérisme.

A noter aussi l'intermittence de la tumeur. Le plus souvent la pneumatocèle est constituée par une tuméfaction permanente, augmentant par les efforts, la toux, etc. Ici, au contraire, elle avait disparu spontanément à deux reprises différentes, et elle se reproduisit avec une facilité relative pendant le temps où j'ai vu le malade. Quant aux symptômes de surdité, gêne, bourdonnements, etc., ils s'expliquent trop facilement par le siège de la tuméfaction pour qu'il soit nécessaire d'y insister.

On sait qu'au point de vue pathogénique, on a rangé les pneumatocèles mastoïdiennes en trois catégories : les traumatiques, les secondaires à des lésions inflammatoires ayant détruit la corticale, les spontanées. C'est évidemment à cette dernière catégorie qu'appartient notre cas. Deux mécanismes ont été invoqués pour les expliquer : les uns, et c'est Hyrtl qui a nettement formulé cette théorie, croient qu'il s'agit d'une atrophie progressive portant spécialement sur la paroi externe des cellules mastoïdiennes. A vrai dire, cette atrophie reste encore à démontrer. Pour les autres, plus nombreux, il s'agirait d'une affection congénitale, d'un arrêt de développement portant soit sur la paroi externe des cellules mastoïdiennes qui sont alors en contact direct avec le périoste de l'apophyse (Leymark, Zuckerkandl, Bürckner, Sonnenburg, etc.), soit sur la fissure pétro-squameuse qui resterait plus ou moins ouverte (Kirchner, Kiesselbach, Nové-Josserand et Carle).

Pour le cas que je viens de décrire, je suis porté à admettre la dernière hypothèse et à penser que ce sont les cellules limitrophes du conduit qui sont en cause et qui, par suite de l'absence de leur paroi externe, se trouvaient en contact immédiat avec le périoste du conduit auditif externe. Au point de vue anatomique, il a été démontré par Tröltsch et par Politzer que ces cellules de la paroi postéro-supérieure du conduit étaient en relation en partie avec la caisse du tympan, en partie avec les cellules mastoïdiennes proprement dites et, par suite, avec l'antre. On sait, d'ailleurs, depuis bien longtemps, que certains abcès antérieurs de la mastoïde ont une tendance à venir bomber, ou même s'ouvrir, dans le conduit auditif externe. Réciproquement, des abcès circonscrits ou des furoncles de la partie profonde du conduit peuvent devenir le point de départ de mastoïdite (Lubet-Barbon et Broca, Leutert, Bar, etc.). On conçoit aisément que la voie ainsi ouverte au pus puisse devenir perméable à l'air dans certaines circonstances et donner naissance à la pneumatocèle du conduit. J'ajouterai seulement que, dans mon cas, la communication

me paraît s'être faite avec l'antre mastoïdien plutôt qu'avec la caisse, car il me semble que, dans ce dernier cas, la tuméfaction se serait produite plus souvent et plus facilement dans les efforts expiratoires soutenus auxquels se livrait le malade.

J'espère que mon malade sera guéri par les incisions, les grattages et les irritations aseptiques que j'ai tentés hypodermiquement chez lui. Mais, si le même accident se reproduisait, je n'hésiterais pas à faire une incision derrière le pavillon et à gratter énergiquement le conduit auditif osseux, comme le recommande Le Dentu pour la face externe de l'apophyse, afin d'amener un travail de prolifération et d'obturation des cellules. Il n'y a plus à craindre aujourd'hui les dangers qui faisaient hésiter les anciens chirurgiens, et ce moyen me paraîtrait le plus efficace pour débarrasser mon malade d'une affection qui, sans être grave, finirait par lui rendre impossible l'exercice de sa profession.

DE
L'ÉPIGLECTOMIE PAR LA VOIE EXTERNE

Par le Dr E. J. MOURE,
Chargé de cours à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Les procédés habituellement employés pour enlever l'épiglotte sont : l'ablation par les voies naturelles, à l'aide de la pince coupante de Moritz Schmidt, l'épiglotome de Morell-Mackenzie, etc., et les procédés externes.

Si le premier mode d'opération peut convenir dans certains cas de tuberculose laryngée ou de lésions très limitées au bord libre de l'opercule glottique, il ne saurait être question de l'employer lorsqu'on veut enlever l'épiglotte jusqu'à sa base d'insertion, comme on est obligé de le faire pour les tumeurs malignes ayant envahi cet organe en totalité, et parfois même une petite portion de la langue. Dans ces cas,

il faut, de toute nécessité, si l'on veut faire une opération complète, recourir à l'intervention par la voie externe, qui seule permet d'enlever tout le mal et même de dépasser ses limites, ce qui est indispensable. Pour arriver à ce but, nous disposons de deux procédés, qui sont : la voie sus-hyoïdienne transversale, avec ou sans ablation de l'os hyoïde, et la trans-hyoïdienne, de Gussenbauer, remise en honneur il y a quelques années par le Dr Vallas, de Lyon.

Si l'on se rappelle l'anatomie de la région et si l'on a eu l'occasion de pratiquer un certain nombre de fois cette opération, il est facile de se convaincre que la voie sus-hyoïdienne transversale doive être complètement rejetée à cause du délabrement considérable apporté par l'incision qui sectionne transversalement les muscles de la région, ouvre un certain nombre de vaisseaux importants et occasionne une plaie ayant des tendances à s'entre-bâiller pendant les mouvements de la tête en arrière.

Ces différentes conditions paraissent tellement défavorables pour faire une simple épiglectomie que, sauf des cas tout à fait spéciaux et exceptionnels, à mon sens, cette manière de faire ne saurait être recommandée. Cependant, comme ce procédé a été préconisé tout récemment par le Dr Jaboulay, de Lyon, j'ai pensé qu'il était bon de le citer. Ce chirurgien a, du reste, non seulement préconisé l'incision transversale, mais aussi l'ablation de l'os hyoïde, pour aller à la recherche de l'épiglotte; toutefois, il faut avouer que le cas qu'il rapporte à l'appui de sa manière de faire ne saurait être encourageant, puisque le malade est mort très rapidement d'infection broncho-pulmonaire; la plaie, n'ayant pas été suturée, n'a pas tardé à suppurer, et les débris alimentaires ont pu ainsi pénétrer dans les voies aériennes sans trouver d'obstacle au-devant d'eux[1].

1. Le procédé que propose cet auteur de mettre le larynx au dehors en le suturant au-devant de la plaie ne me paraît pas être un perfectionnement sérieux de la méthode.

Dans la trans-hyoïdienne verticale, au contraire, l'incision est faite, cela va sans dire, sur la ligne médiane, par conséquent sur le raphé; elle ne coupe aucun muscle, ne faisant que les écarter l'un de l'autre, jusqu'au moment où l'on arrive sur l'os hyoïde; la section de cet os permet de pénétrer rapidement sur la base de la langue, qui est très peu épaisse à ce niveau, et d'agir là tout à son aise à travers les muscles de cette dernière, sans avoir d'effusion sanguine considérable. Une fois ce dernier obstacle traversé, on attire très facilement l'épiglotte au dehors en introduisant l'index dans la plaie, et on peut ainsi enlever cet opercule jusqu'à sa base, supprimer même une portion de la langue, en arrière du V lingual, si la chose est nécessaire, en renversant en dehors les bords de l'incision. Trois fois j'ai eu l'occasion de pratiquer l'opération et toujours cette intervention m'a paru être très facile. Je me bornerai à rappeler le dernier cas opéré, car s'il fait, je crois, suffisamment ressortir les avantages du procédé trans-hyoïdien vertical, il est également intéressant par le résultat obtenu.

Observation. — Il s'agit d'un malade, M. X..., âgé de cinquante-cinq ans environ, qui me fut adressé par le professeur Vergely, le 3 octobre 1899, pour une ulcération fongueuse occupant le côté gauche de l'épiglotte. L'ablation d'une partie des fongosités à la pince coupante permit de reconnaître qu'il s'agissait d'un épithélioma s'étendant jusqu'au niveau de l'insertion de l'opercule glottique et un peu sur la base de la langue. Dans ces conditions, pensant que l'épiglectomie par la voie externe ne pouvait pas donner de résultats sérieux, mais produire une simple irritation plutôt préjudiciable au malade, je proposai l'opération par la voie trans-hyoïdienne, qui fut acceptée et pratiquée le 28 octobre 1899 de la manière suivante: Le malade étant chloroformé, je fis une incision partant de la symphyse du menton allant jusqu'à la fourchette sternale, par conséquent occupant toute la longueur du cou qui, du reste, se trouvait très court chez ce malade. Ceci fait, ayant mis à nu tous les tissus à la partie inférieure jusqu'à la trachée, et à la partie supérieure jusqu'à l'os hyoïde, je sectionnai ce dernier, ne laissant plus, comme barrière entre l'épiglotte et l'extérieur, que la base de la langue. L'hémostase étant parfaite sur tout le champ

opératoire, je fis la trachéotomie et plaçai la canule de Trendelenburg dans l'ouverture trachéale. Au moment de l'introduction de cette dernière, suivant une habitude dont je ne me départis jamais en pareil cas, le malade étant un peu réveillé, je vis se produire la quinte de toux habituelle, qui amena, du reste, une hémorragie veineuse assez abondante, que je réprimai d'abord avec la compression, puis avec des pinces à forci-pressure placées sur les veines qui avaient fourni le sang; le calme s'étant rétabli après quelques minutes, la chloroformisation fut continuée par la canule. Je traversai alors la base de la langue dans le sens vertical, ainsi que le coussinet adipeux thyroïdien, allant ainsi au-devant de l'épiglotte. Je fis à ce niveau une incision d'environ 4 centimètres de long; puis, passant mon index gauche à travers cette ouverture, je ramenai au dehors l'épiglotte, dont la tumeur s'effritait dans mes doigts. Ayant saisi cet opercule avec une pince plate, j'en pratiquai l'excision à l'aide d'une paire de ciseaux courbes, jusqu'à la base de son insertion sur le cartilage thyroïdien. Ceci fait, prenant, avec deux pinces à bords plats, les bords de l'incision linguale, je les renversai au dehors, de manière à m'assurer de leur état respectif; je pus ainsi constater que du côté gauche existait un peu d'infiltration au début. Avec des ciseaux courbes, je réséquai une partie de la langue, puis je cautérisai les bords de l'incision, ainsi que l'insertion épiglottique, à l'aide du galvanocautère. Je dois dire qu'aussitôt la base de la langue ouverte, j'avais eu la précaution d'introduire à l'entrée du larynx un tampon de gaze cocaïnée (solution au 1/10e), de manière à fermer l'entrée des voies aériennes et à assurer l'hémostase de ce côté. L'opération terminée, je retirai d'abord ce tampon, puis je suturai au catgut la base de la langue; une seconde couche de suture fut appliquée sur les muscles de la partie antérieure du cou, et enfin la plaie cutanée fut réunie avec des crins jusqu'au niveau de la canule. Craignant que le malade n'eût des difficultés pour s'alimenter, j'introduisis par la narine gauche une sonde œsophagienne que je poussai jusque dans l'estomac, mais à peine l'opéré était-il réveillé qu'il fut pris de violents accès de toux et de vomissements tels qu'il régurgita sa sonde œsophagienne; je dus renoncer à l'emploi de cette dernière, me décidant alors à passer ce tube lorsqu'il serait nécessaire d'alimenter le malade. Je dois dire qu'à ce moment les efforts furent tels que l'un des catguts, tenant sans doute une des jugulaires, céda, et qu'il se produisit une hémorragie extrêmement intense, qui me força à faire sauter rapidement les points de suture cutanée pour aller poser une ligature sur le vaisseau qui donnait du sang.

Ceci fait, mes sutures ayant été replacées, tout rentra dans l'ordre et les choses se passèrent par la suite d'une façon très normale. Vingt-quatre heures après, le malade put avaler très facilement un peu de bouillon froid, sans le secours de la sonde œsophagienne; il n'y eut aucune sorte de température, et à partir de ce moment la déglutition se fit très facilement, la base de la langue seule, un peu boursouflée, venant recouvrir en partie l'ouverture glottique et empêcher les aliments de pénétrer dans les voies aériennes. Réunion par première intention, cela va sans dire. La canule fatiguant beaucoup le malade et après m'être assuré, à l'examen laryngoscopique que l'infiltration œdémateuse des replis ary-épiglottiques du début avait suffisamment disparu pour que je n'aie pas à craindre de suffocation, j'enlevai la canule trachéale vers le septième jour. Tout rentra ensuite dans l'ordre. Toutefois il persista pendant assez longtemps un gonflement des parois trachéales au niveau duquel s'accumulaient les sécrétions bronchiques, ce qui occasionnait de temps à autre au malade une certaine gêne de la respiration.

J'ai eu l'occasion de revoir M. X... il y a quelque temps à peine, et j'ai pu constater que non seulement la guérison était parfaite, mais qu'il portait au niveau de la base de sa langue une sorte d'encoche fibreuse fortement rétractée, tirant le larynx en avant, au point de donner à cet organe une forme elliptique dans le sens antéro-postérieur; je dois même dire que la déglutition des liquides fut un peu plus difficile quelque temps après l'opération que dans les premiers jours qui la suivirent immédiatement. A l'heure actuelle, le malade avale, sans autre précaution que celle qu'il a eu, sans doute, l'habitude de prendre depuis qu'il n'a plus d'épiglotte.

Dans les deux autres cas auxquels j'ai fait allusion plus haut, les suites opératoires furent exactement les mêmes. Les deux malades guérirent de leur intervention, sans le moindre incident. Il est vrai qu'il s'agissait pour l'une des malades d'un abcès chronique de la base de la langue, et pour l'autre d'une tumeur située à côté de l'épiglotte, non sur cet opercule, ce qui n'empêcha pas, du reste, que l'opération fut pratiquée de la même manière qu'il a été dit précédemment.

D'après ce qui précède, il me paraît que si l'on met en parallèle la section hyoïdienne transversale avec ou sans ablation de l'os hyoïde, et la section verticale, il n'est pas douteux qu'au point de vue de l'opération elle-même et de ses suites immédiates ou éloignées, le second procédé est préférable au premier.

Quant à la suppression de l'os hyoïde, préconisée récemment par M. le Dr Jaboulay, je ne vois pas en quoi elle peut être utile pour aller à la recherche d'un organe qu'il est si facile d'enlever par la simple incision verticale de cet os.

De même, il me paraît imprudent de vouloir supprimer la trachéotomie au cours de l'opération, puisque cette dernière empêche l'entrée du sang dans les voies aériennes, soit que l'on emploie la canule-tampon de Trendelenburg ou de Hahn, soit que l'on se serve d'une canule ordinaire, en se bornant à bourrer l'entrée du larynx avec un tampon de gaze cocaïné, comme je l'ai fait chez mon malade. On évite ainsi l'entrée du sang dans les voies aériennes, incident qui n'est pas à dédaigner au point de vue des suites de l'opération. La trachéotomie rend aussi la narcose facile. Il est inutile d'ajouter que la canule peut être enlevée très rapidement après l'opération, dès qu'on est certain que l'infiltration œdémateuse post-opératoire laisse le champ respiratoire suffisamment libre pour ne pas avoir à craindre l'asphyxie. Cet œdème, considérable quelquefois, ainsi que j'ai pu le constater à l'examen laryngoscopique, est encore une indication formelle pour mettre une canule à demeure, au moins pendant quelques jours, afin de ne pas être obligé d'ouvrir, d'urgence, les voies aériennes pour empêcher l'asphyxie du malade.

Enfin, l'incision verticale a l'avantage de permettre la réunion immédiate de la plaie, ce qui évite l'infection secondaire avec les accidents broncho-pulmonaires consécutifs dus à la pénétration du sang ou des aliments dans les voies aériennes, etc.

On a vu dans l'observation ci-dessus rapportée en détail que la mise à demeure d'une sonde œsophagienne n'a pas été nécessaire; je crois que, d'une manière générale, on peut se passer de ce tube que l'on serait toujours à temps de placer au moment d'alimenter son malade, s'il devenait utile de l'employer.

DISCUSSION

M. Castex a eu l'occasion de pratiquer la pharyngotomie transversale. L'opération est très difficile. Le malade est mort le troisième jour. La pharyngotomie verticale, pratiquée sur le cadavre, paraît plus facile. Il demande à M. Moure si son malade va toujours bien.

M. Moure. — Oui, pour le moment.

M. Beausoleil. — Quelle est la longueur de l'incision sur la langue?

M. Moure. — Cinq centimètres environ.

M. Vacher. — La pharyngotomie transversale est certainement beaucoup plus dangereuse que la verticale. Mais pourquoi ne pas enlever l'épiglotte par morcellement, ce qui est à la portée d'un plus grand nombre de praticiens?

M. Moure. — Pour opérer radicalement, il faut tout enlever, même les parties infiltrées de la langue. Ceci ne réussit que par l'épiglectomie externe, qui est beaucoup moins difficile que le croit M. Vacher. Il faut pratiquer cette opération dans les cas de tumeurs nées sur l'épiglotte encore limitées à cet opercule, même jusqu'à sa base.

LA SYPHILIS NASALE MÉCONNUE

Par le Dr **MOUNIER**, de Paris.

On a déjà bien souvent répété qu'il faut songer à la syphilis dans les tumeurs ou les ulcérations du nez à diagnostic douteux, et, malgré cette pensée qui devrait être toujours présente à notre esprit, c'est encore le traitement

spécifique que nous appliquons le dernier, à moins que les accidents locaux ne soient pathognomoniques.

La difficulté du diagnostic peut être considérable en certains cas, nous le savons bien, surtout quand les lésions tertiaires semblent n'avoir aucun rapport avec l'état antérieur du sujet; c'est une raison de plus pour ne rien négliger de ce qui peut nous éclairer.

Si je publie l'observation qui va suivre, c'est pour montrer encore une fois qu'il faut *toujours* appliquer le traitement spécifique en cas de doute, et, à mon avis, par le procédé le plus rapide et le plus actif, je veux dire l'injection de sels mercuriels solubles.

On ne peut, du reste, amener chez le malade aucun accident sérieux si tout est fait avec antisepsie, l'état de la bouche étant surveillé avec soin, et par le traitement intensif sous-cutané le diagnostic est sûrement établi.

Une tumeur à la fois extra et intra-nasale volumineuse, comme dans notre cas, prise par les uns pour du sarcome, par les autres pour du lupus, et sur laquelle on se disposait à intervenir par une large résection, s'est affaissée au bout de trois injections sous-cutanées de biiodure de mercure. Rien au début, tant dans les antécédents de ce malade que dans ceux de sa femme ou de son enfant, n'avait attiré l'attention du médecin très distingué qui le soignait depuis plusieurs années.

J'avoue, pour moi-même, avoir insisté sur la nécessité des injections mercurielles, autant par suite du désaccord qui régnait entre nous tous spécialistes qui avions examiné le sujet, que parce que le traitement de diagnostic n'avait pas été employé.

Et bien m'en a pris, comme l'histoire de ce cas intéressant va le prouver.

Cette observation remonte à la fin de l'année 1898, et le malade, complètement guéri depuis cette époque, m'écrivait encore, il y a quelques jours, pour me remercier; c'est dire

que la guérison s'est bien maintenue, et comme on n'a mis en œuvre que le traitement mercuriel, ce sarcome et ce lupus n'étaient, sans aucun doute, qu'une gomme.

Observation. — Depuis le mois d'août 1898, M. X..., âgé de trente-cinq ans environ, atteint de coryza et souffrant de la partie gauche du nez, va, sur les conseils de son médecin, consulter un premier spécialiste qui trouve un peu d'œdème des bords du vestibule et une ulcération minime à l'entrée de cette narine gauche. Il prescrit des lavages à l'eau sulfureuse et de la vaseline boriquée. Sous l'influence de ce traitement, il se produit un gonflement d'une partie de la joue gauche, de l'aile du nez et de la lèvre inférieure avec douleurs très vives dans toute la région. Retour chez le médecin consultant qui supprime la médication et met le malade aux irrigations nasales.

D'après ce dernier, le diagnostic porté a été : « rhume de cerveau ancien ayant amené une ulcération nasale. »

Le patient, peu satisfait de la continuation de son mal, va chercher conseil auprès d'un de mes amis, spécialiste aussi, qui, après deux ou trois visites et craignant du sarcome, l'adresse à la consultation spéciale d'un hôpital où, après examen soigné et interrogatoire complet, on porte le diagnostic de « lupus ». Toutefois, on lui propose de prélever un morceau de la tumeur et, d'après l'examen, de pratiquer une opération aussi complète que possible.

M. X... retourne chez mon confrère et ami qui, partant à ce moment à la campagne pour plusieurs semaines, m'adresse son malade en me priant de lui donner mes soins.

L'état local était, à ce moment, des plus curieux et le diagnostic précis, par l'examen seul, presque impossible.

Notre patient portait, en effet, dans le nez, sur la partie antérieure du plancher de la narine gauche, une ulcération de la largeur d'une pièce de 1 franc, en partie recouverte de croûtes brunâtres qui s'étendaient aussi sur la cloison et gênaient considérablement l'examen.

L'aile du nez, très augmentée de volume, rouge, tendue, ne faisait plus qu'un avec la joue, le pli de séparation ayant disparu ; la lèvre elle-même, volumineuse, semblait la continuation d'une tumeur de la grosseur d'une petite mandarine occupant le vestibule, l'aile du nez et la lèvre du côté gauche. Au centre, très en saillie se voyait une tache blanchâtre ; de plus, on pouvait percevoir une légère rénitence.

Il existait dans le pli gingivo-labial de ce côté, et en avant, une petite fistule par laquelle s'écoulait, dans les mouvements de succion, une faible quantité de liquide muco-purulent.

Le squelette osseux semblait sain. La narine droite était libre et la rhinoscopie postérieure ainsi que l'examen de la bouche ne montraient rien d'anormal.

On ne trouvait aucun ganglion hypertrophié du côté gauche du cou (angle de la mâchoire, région sous-maxillaire).

J'ajouterai, pour compléter la difficulté, que cet homme très intelligent, soigné depuis plusieurs années par un médecin très distingué, ancien chef de clinique de la Faculté, n'avait jamais eu l'ombre d'accidents syphilitiques. Il était marié, père d'un enfant superbe, et sa femme n'avait jamais présenté aucune lésion spécifique.

Ces derniers détails me venaient d'une note remise par le médecin du malade.

Au sarcome, je n'y croyais pas, et au lupus, pas davantage; mais, j'étais fort embarrassé pour porter un diagnostic ferme, et si l'aspect de cette tumeur était celui d'un vulgaire abcès chaud ne demandant qu'à être ouvert, la marche de l'affection était beaucoup trop lente pour s'en tenir à ce diagnostic.

Je songeai à la possibilité d'une gomme, bien qu'il ne me fût pas possible de trouver la porte d'entrée de la syphilis, et, autant poussé par cette idée que par le désir d'avoir un diagnostic confirmatif ou éliminatoire de la syphilis, je priai le médecin habituel de faire des injections mercurielles.

La première fut pratiquée au calomel et détermina des douleurs tellement vives (comme je l'ai observé déjà dans la clientèle) que M. X... se refusa à continuer le traitement. Huit jours après, on commençait des injections de biiodure d'hydrargyre en solution dans l'huile d'olive stérilisée, à la dose de 0,004 milligrammes, deux fois par semaine; or, dès la deuxième injection, pour être complet à la troisième, commençait l'effondrement de la tumeur.

Par la fosse nasale gauche, le sillon gingivo-labial et le sillon naso-labial se fit une triple communication avec l'intérieur de la gomme, et, sous l'influence de lavages antiseptiques tièdes, tout en continuant les piqûres, j'obtins une réparation complète en quelques semaines. Il y a eu en tout douze injections de biiodure.

La fistule du plancher de la fosse nasale se ferma la première; puis celle du sillon gingivo-labial; enfin celle de la partie cutanée de la gomme, dans le sillon naso-labial, réduite à un petit pertuis filiforme, dut être touchée plusieurs fois à l'acide trichloracétique

pour se fermer. C'est à peine si, le tout terminé, on notait une très légère dépression en ce point.

Chose très intéressante aussi, ce malade, dont l'état général n'était pas très bon antérieurement à cette manifestation gommeuse, engraissait de 10 à 12 kilogrammes pendant la durée du traitement spécifique.

Conclusions. — Cette observation de gomme chez un syphilitique démontre que :

1° On peut trouver les accidents tertiaires de la syphilis du nez chez les malades où il est *impossible* de déceler la porte d'entrée de l'infection;

2° Dans le diagnostic douteux de la nature de tumeurs ou d'ulcérations nasales (comme on le fait, du reste, pour les ulcérations de la langue), il faut employer le traitement mercuriel intensif (sels solubles de préférence).

SUR QUELQUES CAS DE LARYNGITE INFANTILE

(TUBERCULOSE ULCÉRO-ŒDÉMATEUSE)

Par le Dr **BRINDEL**, de Bordeaux.

Dans la période de l'existence qui s'étend de la naissance à l'âge de quatorze à quinze ans, les inflammations aiguës ou chroniques de la muqueuse laryngée sont d'une extrême fréquence.

Laissant systématiquement de côté les inflammations aiguës, catarrhales ou infectieuses qui toutes, à l'exception du croup, revêtent fréquemment une apparence, plutôt que les caractères véritables, d'une haute gravité, je ne m'occuperai, dans ce travail, que d'une espèce de laryngite chronique sur laquelle la littérature médicale est très pauvre en documents, je veux parler de la tuberculose laryngée chez les enfants.

Dans le bas âge comme dans l'âge adulte, les laryngites chroniques abondent, les enrouements sont fréquents : il n'est pas toujours facile, chez les très jeunes sujets, qui se prêtent mal à un examen méthodique de leur organe vocal, de reconnaître la cause de l'extinction de voix pour laquelle les parents s'inquiètent à juste titre.

Ici, comme plus tard, le malmenage et le surmenage vocaux par le chant et la parole, ont leur influence fâcheuse sur la muqueuse laryngée qu'ils congestionnent, sur les constricteurs qu'ils parésient ou troublent dans leur fonctionnement.

Des laryngites catarrhales chroniques en sont la conséquence, heureux encore quand il ne s'est pas déjà constitué un nodule dont la présence nécessitera des soins prolongés et parfois inefficaces.

Toutes les inflammations nasales, pharyngiennes et surtout naso-pharyngiennes (adénoïdites en particulier), sont susceptibles d'avoir leur répercussion ou, pour mieux dire, leur extension naturelle sur la muqueuse du larynx, chez les enfants principalement, plus encore que chez les adultes. On perdrait un temps précieux si, ne remontant pas à la cause première, on dirigeait uniquement ses efforts sur ce qui doit être considéré à juste titre comme une conséquence et non une affection primitive.

J'en dirai autant pour le coryza atrophique, beaucoup plus fréquent qu'on ne pense dans le bas âge et qui, soit sous forme de coryza purulent, soit sous forme d'ozène véritable, entraîne lui aussi, sur la muqueuse laryngo-trachéale, des inflammations chroniques avec toutes leurs conséquences. Il suffira de s'attaquer à l'affection nasale pour améliorer assez rapidement, sinon faire disparaître en quelques jours, un enrouement datant déjà de plusieurs mois.

La présence des tumeurs, bénignes la plupart du temps (polypes muqueux, fibro-muqueux, papillomes) sur un point quelconque du larynx, amène de son côté un état d'hyper-

émie chronique de la muqueuse qui tient aux efforts vocaux faits par l'enfant pour se faire entendre.

La syphilis, à son tour, et principalement l'hérédo-syphilis, ne dédaigne pas non plus le larynx de l'enfant, et il faut toujours avoir présente à l'esprit sa possibilité pour ne pas s'exposer à des erreurs préjudiciables au malade : j'en reparlerai à propos de la tuberculose.

Si j'avais à faire l'étiologie complète des enrouements chez les enfants, je n'aurais garde d'oublier les paralysies uni ou bilatérales, dont la cause, d'ordre général ou local, doit être recherchée parfois bien loin de l'organe vocal et qui sont susceptibles d'en imposer pour des affections différentes tant qu'il n'a pas été pratiqué d'examen laryngoscopique.

A côté des laryngites chroniques que je viens d'esquisser en passant, on doit, à mon avis, faire une part plus considérable à la tuberculose du larynx dans l'enfance. La description en est encore fort incomplète, ce qui s'explique par le petit nombre de matériaux rencontrés dans la littérature.

Trois cas rencontrés à la Clinique laryngologique de la Faculté de médecine de Bordeaux, dont l'un a déjà été présenté par moi à la Société de laryngologie et d'ophtalmologie de Bordeaux le 7 décembre 1895 et publié en mars 1896 (*Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*), m'ont décidé à fournir ce faible appoint à l'étude de la tuberculose laryngée infantile. Rapporter ces trois observations, montrer ce qu'elles ont offert d'intéressant, comparer l'évolution de la maladie chez mes sujets avec ce qui a déjà été observé et décrit, en retirer quelques conclusions pratiques, tel est le but que je me propose en présentant ce petit mémoire à la Société française de laryngologie.

Je ne m'occuperai point ici de la forme lupique de la tuberculose du larynx : elle est peut-être plus fréquente que la tuberculose ulcéro-œdémateuse ; il s'en est présenté

un certain nombre de cas à la clinique, dans ces dernières années, chez des enfants porteurs de lupus de l'arrière-gorge, des fosses nasales ou de la peau. Chez ces divers enfants, la base de la langue, l'épiglotte et le vestibule laryngé étaient les premiers et les seuls atteints, au moins au début de l'affection.

Les observations de tuberculose laryngée proprement dite sont encore rares dans la science.

Trousseau et Belloc en rapportent deux observations douteuses dans leur traité de la phtisie laryngée (1837, période laryngoscopique).

Morell-Mackenzie en a réuni 8 cas, dont 4 de cinq à dix ans, et 4 de dix à quinze ans.

Lublinski (*Deuts. med. Zeitung*, n°s 53-55, 1887) cite trois observations : une de Morell-Lavallée (enfant de douze ans), une de Lennox Browne (cinq ans), une de lui (cinq ans).

Heinze l'a rencontrée 9 fois, Rheiner 1 fois et chez une fillette de quatre ans (Moure, *Leçons sur les maladies du larynx*, Paris, 1890.)

Moritz Schmidt a eu l'occasion d'en observer un cas sur un enfant de onze ans.

Dans son traité des maladies du larynx (traduction et annotation par le Dr Aigre, 1891), Lennox Browne dit simplement que la tuberculose laryngée est exceptionnelle au-dessous d'un an.

Rheindorff, qui a consacré à l'étude de la *tuberculose laryngée dans l'enfance* un très bon article (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, XXXIII, p. 57, 1891), est parvenu à réunir 20 cas épars dans la littérature. D'après sa statistique, la tuberculose est d'autant plus rare que les enfants sont plus jeunes et les lésions laryngées sont un simple épiphénomène au milieu d'une tuberculose généralisée et extrêmement disséminée dans tout l'organisme.

Plicque, qui a fait l'année suivante une étude d'ensemble de la question (*Annales des maladies de l'oreille*, n° 4, avril

1892 : la tuberculose du larynx dans l'enfance), n'ajoute pas d'observations personnelles aux cas déjà publiés.

La plupart des traités didactiques ne mentionnent même pas la possibilité de cette affection dans l'enfance ou du moins ne consacrent pas à son étude un chapitre spécial dont la justification s'impose cependant par les particularités que présente la maladie chez les jeunes sujets.

Il faut en excepter toutefois Barthez et Sanné (*Maladies des enfants,* Paris, 1891), qui, tout en utilisant 16 observations étrangères ou personnelles, ont pu décrire en particulier la symptomatologie de la tuberculose dans le jeune âge.

Depuis l'observation que j'ai publiée en 1896 (Brindel, Tuberculose ulcéreuse de l'amygdale, de la langue et du larynx chez un enfant de huit ans et demi, *in Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux,* 8 mars 1896), je n'ai pu retrouver dans la littérature médicale, sur la question qui nous intéresse, que le cas de J. Horne (Photographies stéréoscopiques de tuberculose laryngée chez un enfant de douze mois, Société de laryngologie de Londres, 5 janvier 1900, *in Rev. hebdom. de laryngol.*, n° 17, 28 avril 1900).

Il s'agit d'un enfant ayant succombé à une tuberculose pulmonaire. On trouva à l'autopsie une excroissance tuberculeuse se projetant du côté droit de la région interaryténoïdienne dans la glotte. La tumeur contenait des cellules géantes et des bacilles de Koch qu'on a également décelés dans la paroi postéro-externe du ventricule gauche.

Cette observation se rapporte plutôt à la catégorie des tumeurs tuberculeuses du larynx qu'à une laryngite proprement dite de même nature.

Les faits sur lesquels je désire attirer l'attention concernent une forme de tuberculose laryngée fréquente chez l'adulte, mais rare chez l'enfant, si l'on en croit, du moins, les descriptions actuelles : il s'agit de tuberculose ulcéro-œdémateuse qu'on trouve mentionnée par Ruault dans son article du *Traité de médecine.*

Ruault parle d'une fillette de treize ans chez laquelle l'infiltration tuberculeuse du larynx était très avancée, déjà avant que l'auscultation eût fait reconnaître les lésions pulmonaires auxquelles elle succomba ensuite assez rapidement.

Voici d'abord, *in extenso*, le premier cas qu'il m'a été donné d'observer et dont l'indication bibliographique est rapportée ci-dessus.

Observation I. — *Tuberculose ulcéreuse de l'amygdale, de la langue et du larynx chez un enfant de huit ans et demi* (présentation du sujet à la Société de laryngologie de Bordeaux, le 7 décembre 1895.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société un jeune enfant de huit ans et demi qui est venu nous consulter à la clinique laryngologique de la Faculté il y a une huitaine de jours, porteur de lésions bacillaires assez avancées sur l'amygdale, le repli glosso-épiglottique gauche, l'épiglotte et le larynx.

Son père est en très bonne santé et sa mère qui l'accompagne est, comme vous le voyez, très robuste. Personne dans la famille n'a été atteint de tuberculose et cet enfant s'est fort bien porté jusqu'à l'âge de sept ans.

A cette époque, il aurait eu une fièvre typhoïde assez grave et depuis il ne s'est jamais remis complètement. Il a un teint pâle; toutefois, il a la taille d'un enfant de son âge et n'est pas trop amaigri. Depuis cinq à six mois, il se plaint d'une légère douleur à la déglutition.

Son amygdale gauche, très peu proéminente, présente sept à huit ulcérations qui suivent le bord des cryptes et s'enfoncent avec elles dans l'intérieur de la glande. Ces ulcérations sont peu profondes. Les piliers sont indemnes; la base de la langue est ulcérée elle aussi du côté gauche; le repli glosso-épiglottique du même côté est tuméfié et offre également de petites ulcérations; l'épiglotte en présente de nombreuses; elle a un aspect mité caractéristique. *Les aryténoïdes sont tuméfiés;* toutefois, les cordes vocales paraissent indemnes, ce qui explique la conservation de la voix chez cet enfant. Il existe des ganglions lymphatiques assez volumineux au cou, des deux côtés. Le poumon et les autres organes paraissent sains : il y a cependant une certaine résonance du bruit respiratoire au niveau du hile, ce qui donne à penser que les ganglions péritrachéo-bronchiques sont également tuméfiés...

Nous avons, avec une curette, raclé la surface ulcérée de l'amyg-

dale et découvert, dans les débris épithéliaux enlevés, un assez grand nombre de bacilles de Koch.

Ce résultat nous fait redouter, à brève échéance, une issue fatale.

Ici s'arrête l'observation publiée. Les détails qui vont suivre sont encore inédits.

Dans les jours qui suivirent, la tuméfaction ganglionnaire cervicale s'accrut dans des proportions considérables en même temps que la dysphagie augmentait et que survenait une gêne respiratoire de plus en plus manifeste. Les ganglions cervicaux droits s'empâtèrent, occupant toute la région du maxillaire inférieur au sternum. Un véritable phlegmon se constitua, repoussant fortement la trachée vers la gauche. Aidé du Dr Moreau, j'ouvris la collection purulente et, pendant quelques jours, la dyspnée diminua; mais l'enfant, ne pouvant plus rien avaler, ne pouvant plus parler *(la tuméfaction aryténoïdienne avait considérablement augmenté, des ulcérations s'étaient établies sur les aryténoïdes et les cordes vocales)*, succomba rapidement, en quelques jours, aux progrès effrayants de la cachexie.

L'absence de toute hérédité permet de supposer que l'infection était venue du dehors. L'intégrité des poumons et de l'intestin (car les fonctions digestives sont restées intactes jusqu'à la fin) plaide en faveur d'une tuberculose primitive, à forme rapide, amygdalo-linguo-laryngienne. Enfin, peut-être, sommes-nous en droit de penser que cette prétendue fièvre typhoïde grave, qui avait marqué le début de la maladie, n'était autre que la traduction de la pénétration dans l'économie du bacille de la tuberculose.

Ci-joint mes deux autres cas :

Obs. II. — *Tuberculose ulcéro-œdémateuse du larynx chez un enfant de treize ans. Bronchite généralisée.*

Le jeune L..., treize ans, se présente à la clinique laryngologique de la Faculté (service du Dr Moure) le 16 décembre 1897.

Antécédents héréditaires et personnels : nuls. A contracté une bronchite il y a dix-huit mois, alors qu'il était en pleine santé.

Quelques jours après a débuté un enrouement qui, depuis, est allé toujours en augmentant. Depuis cette époque, n'a pas cessé de tousser, a beaucoup maigri.

Actuellement, et quoiqu'il ait encore bon appétit, il est chétif et a une taille notoirement inférieure à celle d'un enfant de son âge.

Il est presque aphone. A l'examen du nez, du naso-pharynx et de l'arrière-gorge, on ne constate aucune lésion. Au laryngoscope, on aperçoit une *ulcération fongueuse le long de la corde vocale gauche* (forme serratique) et une *deuxième et petite ulcération à la face interne de l'aryténoïde droit qui est tuméfié*. Pas d'infiltration des replis aryténo-épiglottiques. Le reste du larynx est indemne.

A l'auscultation : signes de bronchite généralisée des deux côtés avec frottements pleurétiques au sommet droit.

Cet enfant fut soigné pendant quelques semaines, mais il succomba bientôt aux progrès de l'amaigrissement et de ses lésions pulmonaires.

La maladie avait duré en tout vingt et un mois.

Obs. III. — *Tuberculose ulcéro-œdémateuse chronique du larynx chez un enfant de treize ans et demi. Cavernes pulmonaires. Trachéotomie. Mort.*

L'enfant B. L... n'a aucun antécédent héréditaire. Il a quatre frères ou sœurs tous en bonne santé. Il n'a présenté, comme toute affection, qu'un urticaire assez rebelle il y a deux ans.

Il y a dix-huit mois, il contracta une bronchite aiguë qui dura quinze jours seulement. Trois mois après, se manifesta un enrouement qui s'accentua peu à peu et aboutit, en trois mois, à une aphonie complète qui dure depuis un an.

Il se présente à la clinique le 12 mai 1898, porteur de cette aphonie, d'une gêne respiratoire et de quintes de toux nocturnes qui empêchent son sommeil.

Aucune lésion de l'arrière-gorge. *Au larynx on constate un œdème chronique des aryténoïdes, de l'épiglotte, des replis aryépiglottiques et des cordes vocales. Il existe des ulcérations multiples sur les cordes vocales, dans la région interaryténoïdienne et sur les bandes ventriculaires.*

A l'auscultation, on trouve une induration du tiers du poumon gauche, rien ailleurs. Pas un râle sous-crépitant.

En raison de la dyspnée croissante, cet enfant fut dirigé sur l'hôpital des Enfants, où il fut trachéotomisé d'urgence par mon ami le Dr Rocaz. Les lésions pulmonaires s'accentuèrent, dès lors, très rapidement, et, quelques semaines plus tard, l'enfant succombait. A l'autopsie, on trouva de grosses cavernes pulmonaires suppurantes, comme chez un adulte, dans les deux sommets.

Les trois observations qui précèdent mettent en relief quelques caractères méritant de fixer l'attention : elles établissent d'une façon catégorique l'existence chez l'enfant, comme chez l'adulte, de la tuberculose ulcéro-œdémateuse du larynx.

Chez les trois malades, l'affection ne remontait pas à plus de dix-huit mois à deux ans, au moment où est survenue l'issue fatale : il faut donc en conclure que l'envahissement du larynx par la tuberculose, chez l'enfant plus encore que chez l'adulte, est la traduction d'un état général très grave qui annonce la mort dans un délai très rapproché. Pronostic très sombre et marche rapide de la maladie : telles sont les deux conclusions qui s'imposent à la lecture des trois observations qui précèdent.

Un autre point intéressant est celui-ci : chez le premier enfant, les poumons sont restés indemnes jusqu'à la fin, alors que les amygdales, la langue et le larynx étaient envahis par une myriade de bacilles de Koch. Bien qu'il n'ait pas été pratiqué d'autopsie, on peut affirmer, cliniquement parlant, que les lésions pulmonaires, à supposer qu'il en existât, n'ont joué qu'un rôle secondaire, et que l'invasion de la tuberculose s'est faite par les premières voies respiratoires. Cette invasion peut être primitive comme on l'observe, du reste, chez l'adulte ; et il n'y a donc pas besoin d'admettre l'inoculation par contage direct des crachats chargés de bacilles.

L'autopsie qui a été faite sur un des enfants (obs. III) démontre la possibilité de la présence à cet âge de cavernes pulmonaires suppurantes, absolument comme chez l'adulte, et à l'encontre de l'opinion de Barthez et de Plicque. « On ne trouve pas chez l'enfant, dit Plicque dans l'article auquel il a été fait allusion plus haut, de ces cavernes pulmonaires pleines de crachats purulents et source permanente des auto-infections. »

A quoi fut attribuable la mort chez nos malades ? Le pre-

mier succomba à une légère fièvre septique provoquée par la suppuration de ses ganglions cervicaux, à une dysphagie intense empêchant l'alimentation et à une gêne respiratoire due elle-même au rétrécissement du larynx par les lésions bacillaires.

Le second dut sa fin aux progrès de son amaigrissement et de ses lésions pulmonaires.

Le troisième, déjà très affaibli par une dyspnée continue causée par le rétrécissement du calibre glottique, par les lésions œdémateuses, vit survenir une accentuation rapide de ses lésions pulmonaires après la trachéotomie et succomba aux progrès des lésions laryngo-pulmonaires.

De cet exposé, il résulte qu'il y a lieu de tenir un certain compte de l'affection laryngée dans le pronostic à établir. La localisation dans l'organe vocal ne doit pas être considérée comme un simple épiphénomène au cours d'une tuberculose chez l'enfant; il y a également lieu de tenir compte de l'étroitesse du larynx, de ses petites dimensions qui font que la moindre tuméfaction survenant sur un point quelconque de la muqueuse amène un rétrécissement immédiat du calibre de l'arbre aérien et entraîne une dyspnée rapidement fatale. L'œdème inflammatoire chronique d'un aryténoïde et d'une bande ventriculaire, l'immobilisation d'une articulation crico-aryténoïdienne n'amène pas en général de graves symptômes dyspnéiques chez un adulte; mais il n'en est pas de même chez l'enfant en raison des petites dimensions du calibre laryngé; inutile d'insister davantage sur ce point.

La trachéotomie elle-même, en pareille occurrence, ne doit être considérée que comme un pis aller, car si elle arrive à soulager momentanément le petit malade, elle n'empêche pas l'évolution de son affection et la mort rapide qui en est la conséquence.

Peu de chose à dire des lésions elles-mêmes au point de vue anatomo-pathologique. Ce sont les mêmes que chez l'adulte : tuméfaction aryténoïdienne et interaryténoïdienne,

ulcération d'abord en coup d'ongle, puis plus profonde, à bords déchiquetés reposant sur une surface tuméfiée. Envahissement d'un point quelconque de la muqueuse laryngée, isolément ou conjointement : cordes vocales, bandes ventriculaires; immobilisation des aryténoïdes, apparition de fongosités autour des ulcérations; diffusion de la lésion aux replis ary-épiglottiques et à l'épiglotte; parésie musculaire.

Barthez dit que la forme ulcéreuse est la plus fréquente, que la forme végétante est plus rare et que cette dernière est plus spéciale aux enfants déjà âgés.

Les trois cas relatés plus haut se rapportent à la forme ulcéro-œdémateuse qu'il ne faut pas confondre avec la forme ulcéreuse simple qui, elle, n'est pas rare chez l'adulte.

On sait combien est fréquente la dysphagie chez les tuberculeux adultes dont le vestibule laryngé est envahi par les lésions œdémateuses, érosives ou ulcéreuses. Même fait se produit chez l'enfant quand pareille localisation existe.

Je n'insisterai pas sur la symptomatologie : l'enrouement, chez nos deux derniers malades, a été précoce; il a été un peu plus tardif chez le premier. Il accompagne l'évolution des lésions intra-laryngées et se manifeste dès que les cordes vocales sont atteintes ou sont dans l'impossibilité mécanique ou physiologique de se rejoindre sur la ligne médiane. Il n'y a donc pas lieu de croire, comme le veut Plicque, que l'altération de la voix est un symptôme tardif, pas plus que la dysphagie est un phénomène rare.

Les gommes syphilitiques laryngées sont exceptionnelles au-dessous de l'âge de quinze ans; néanmoins, on doit y songer afin d'établir son diagnostic : on les reconnaîtrait à leur marche rapide, à leur unilatéralisation, à l'absence de tout symptôme morbide dans les poumons. Les antécédents seraient consultés avec soin; enfin, s'il existait le moindre doute, un traitement spécifique d'une huitaine à dix jours suffirait pour lever tous les doutes.

Peu de chose à dire au point de vue thérapeutique dans la tuberculose du larynx chez l'enfant. Cette affection est grave par elle-même et par l'état général du sujet dont elle révèle la gravité. Les soins locaux sont mal tolérés : il y a donc lieu de traiter l'état général plutôt que l'état local. On devra néanmoins recourir à la trachéotomie si la dyspnée a pour principale cause l'obstruction laryngée par l'œdème inflammatoire; mais on aura peu de chance d'aboutir à la guérison, l'envahissement du larynx par la tuberculose chez l'enfant étant à peu près toujours, pour ne pas dire toujours, fatale.

De ce qui précède, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Il existe une tuberculose laryngée ulcéro-œdémateuse chez l'enfant comme chez l'adulte.

2° Cette complication est fatale.

3° La mort survient rapidement : elle est amenée par l'état général du sujet, l'état du poumon et aussi par la gêne respiratoire due au rétrécissement du calibre du larynx.

4° La tuberculose des premières voies aériennes peut être primitive.

5° Elle est susceptible d'engendrer une dysphagie intense et les troubles vocaux sont précoces.

SUR LES RAPPORTS DES AFFECTIONS DU NEZ

AVEC LES MALADIES DES OS ET DES ARTICULATIONS

Par le Dr **ZIEM**, de Dantzig.
(Traduit par le Dr Olivier, de Paris.)

Πάθηματα, μάθηματα.

A la fin de 1889, j'ai rapproché d'une observation de M. Bayer, de Bruxelles, deux cas d'inflammations métastatiques des tissus cellulaires dans les régions éloignées, et

provenant d'affections nasales. J'ai dit, à cette occasion, que les abcès des extrémités osseuses ou des articulations peuvent avoir comme point de départ aussi des suppurations nasales, surtout quand il s'agit de manifestations scrofuleuses des os ou des jointures, et qu'il est possible de les attribuer, — d'après les expériences faites dans la clinique autrefois dirigée par le professeur Kœnig, à Gœttingen, — à des processus emboliques [1]. Comme cette question, très importante au point de vue pratique, n'a pas, à mon avis, trouvé toute la considération qu'elle mérite, je reviens sur ce sujet en donnant le récit d'une auto-observation, quoique un peu compliquée et pas tout à fait nette, avec origine traumatique.

Observation. — A la fin de novembre 1898, en voulant passer rapidement d'une pièce à l'autre, je me suis accroché le bout du pied dans un tapis, et je suis tombé avec violence, dans mon appartement, sur le genou droit. Je m'assis tout de suite pour laisser passer la commotion, puis me couchai. Il n'y avait pas de fracture. Le lendemain j'allais un peu mieux; j'avais cependant de la peine à marcher; mais, voulant respirer l'air en dehors de la ville, je pris le tramway et me mis, malencontreusement, sur la plate-forme de devant. Comme il y avait beaucoup de vent, mon genou blessé se refroidit. Le lendemain, je ne pouvais me tenir sur mes jambes à cause des douleurs très fortes et d'une grande sensibilité à la pression sur l'extrémité supérieure du tibia et la rotule : je fus obligé de rester couché quelques jours. A chaque essai fait pour me lever, le sang affluant dans la partie malade me causait de vives douleurs. En outre, il existait, à la partie externe de la cuisse, de l'hypoesthésie s'étendant jusqu'au milieu du membre, et aucun contact n'y était senti. Pendant longtemps, le genou fut gonflé; il y avait des craquements et des battements, la rotule était mobile. Les semaines suivantes, je ne pus me tenir debout, même quelques minutes, sans m'appuyer. Au commencement de juin 1899, je ne me remuais pas encore librement : une après-midi où il faisait beau, je voulus aller dans les environs de Dantzig, à Oliva, et fus juste capable de faire le chemin entre la gare et la forêt, mettan à parcourir cette distance vingt minutes, soit plus du double du

1. Ueber metast. Erkrankungen bei Nasenleiden (*Monats. f. Ohrenheilk.* n° 11, 1889).

temps ordinairement nécessaire. Je n'arrivai à gravir la montagne que plusieurs jours plus tard. La sensibilité à la pression persistait, je me fatiguais très vite.

Je constatai une amélioration marquée seulement à partir du 1er octobre 1899, époque où je quittai l'appartement que j'occupais depuis onze ans, lequel était un peu froid et malsain, époque aussi où je me débarrassai d'un catarrhe du sinus maxillaire droit datant de 1895. J'insisterai bientôt davantage sur les changements de domicile dans les suppurations des sinus. Pour aujourd'hui, je dirai simplement que des lavages quotidiens n'avaient pu faire disparaître cette sinusite, qui a guéri complètement dans mon appartement nouveau, fait facile à constater grâce à l'existence d'une petite fistule siégeant sur le rebord alvéolaire. Tous les symptômes douloureux de mon genou ont aussi cessé, et je suis maintenant capable d'effectuer des marches à pied comme j'en faisais avant novembre 1898 (malgré une coxalgie gauche, datant de quarante-cinq ans, guérie).

Tout le monde comprendra mes craintes, quand je me voyais menacé de perdre les mouvements de ma jambe droite, et me croyais destiné à passer le restant de ma vie non seulement avec une ankylose du membre gauche notablement raccourci, mais peut-être encore avec une articulation tabétique qui était à redouter vu les symptômes actuels, ou même avec une tumeur du genou droit. En mettant de côté la névrite du fémoro-cutané externe ou des branches superficielles du nerf péronier, due en partie au traumatisme, en partie au refroidissement, il n'y avait évidemment pas arthrite par contusion simple du genou. Car : 1° la maladie fut longue, et habituellement je guéris vite, et 2° les douleurs au genou devenaient plus fortes chaque fois que l'intensité du catarrhe du sinus augmentait, phénomène que j'ai pu constater à plusieurs reprises d'une façon évidente, et qui a été indiqué aussi chez le malade de Bayer, où l'accentuation des douleurs dans la jambe gonflée et phlegmoneuse coïncidait toujours avec une aggravation du coryza. Ce dernier fait doit, à première vue, paraître extraor

dinaire. Il s'explique ainsi : le processus légèrement fiévreux accompagnant la poussée catarrhale produisait une inflammation plus violente de la région atteinte, soit du périoste, dans le cas de Bayer, soit de mon genou. Probablement le lavage quotidien de mon sinus a empêché le développement d'une ostéo-myélite grave ou d'une arthrite purulente. On sait, en effet, qu'un traumatisme peut amener des infections purulentes des os et des articulations, lors de la présence d'un agent infectieux dans le sang. Ma coxalgie, à gauche, doit être rapportée à une atteinte grave de malaria dans mon enfance : nous jouions souvent sur le bord d'un ruisseau marécageux qui limitait le chantier de mon père, et la maladie s'est localisée plus tard dans la hanche, y déterminant une suppuration. Cette affection a guéri seule, par le séjour presque continuel dans le jardin de mes parents, au cours de l'été 1859, après une application inutile, cela va sans dire, de l'appareil à extension, sans opération et surtout sans résection, selon les conseils de W. Roser. J'ignore si j'avais, à cette époque, une affection du nez; mais les lésions des os et des articulations étaient inconnues dans ma famille.

L'observation précédente nous invite à rechercher l'existence de catarrhes purulents du nez et des cavités accessoires, toutes les fois qu'il y a lésion séreuse ou purulente dont la cause n'est pas absolument claire. Cela ne se pratique encore dans aucune clinique chirurgicale d'une façon systématique et régulière. Des tentatives dans ce sens ont déjà été faites, il est vrai. Ainsi, Alexander Fränkel, à Vienne, a démontré, d'une manière indiscutable, l'infection d'une fracture de la base du crâne par les pneumocoques de la cavité nasale [1]. Willemer, de son côté, a voulu faire relever d'un catarrhe chronique du nez une nécrose étendue du crâne et de la face, du maxillaire supérieur, de l'ethmoïde, du frontal, tandis que Fr. Kœnig regarde ce cas comme syphilitique [2]. Dans un cas

1. *Wien. klin. Wochens.*, p. 847, 1890.
2. *Lehrbuch der Chirurgie*, 7ᵉ éd., p. 165, 1898.

de sclérose progressive des os du crâne et de la face, décrit il y a plus de cent ans par Forcade (léontiasis de Virchow), et où le crâne a finalement atteint un poids excédant huit livres, on a trouvé, à l'angle interne de l'œil, un sac lacrymal distendu par une blennorrhée [1], phénomène indiquant avec certitude, d'après nos connaissances actuelles, une suppuration primitive de la cavité nasale [2], qui, amenant les attaques d'érysipèle, a causé la sclérose osseuse. Moi-même, il y a déjà sept ans, j'ai expliqué l'ostéite et la carie des parois de l'orbite par une suppuration du nez ou du sinus maxillaire, en me basant sur mon expérience pratique [2], ce qui a été confirmé plus tard par M. le professeur Panas, de Paris. Cependant on n'a pas encore coutume d'examiner le nez et les cavités accessoires dans tous les cas de tuberculose de la voûte et de la base du crâne, ou de la face, de voir s'il y a infection des sinus quand on trouve des fistules de la région jugale ou temporale, etc., etc., de rechercher l'existence possible d'une suppuration nasale quand on constate une ostéo-myélite traumatique, aiguë, suppurée, des os craniens, qui, en apparence, est venue spontanément, mais qui, selon von Bergmann [3], est due à l'adjonction d'agents pyogènes (furoncle antérieur, phlegmon circonscrit, plaie passée inaperçue à la tête, etc.). On n'examine pas encore le nez dans tous les cas de rachitisme, comme je l'ai demandé, il y a déjà vingt et un ans : 1° à cause de l'opinion de feu le professeur Bartels, de Kiel, exprimée souvent dans ses conférences cliniques, que le rachitisme provient de la dissolution des sels calcaires des os par l'acide carbonique en excès dans l'air respiré; 2° parce qu'il doit exister un obstacle analogue à l'échange des gaz, chez les petits enfants atteints d'obstruction chronique du nez [4]. Il serait temps de réunir toutes les personnes présentant un

1. Kœnig, *loc. cit.*, p. 176. — V. Bergmann, *Handbuch der Chirurgie*, I, p. 135, 1899.
2. C. Ziem, *Monats. f. Ohrenheilk.*, pp. 234, 268, 1893.
3. *Loc. cit.*, p. 159.
4. *Monats. f. Ohrenheilk.*, n° 4, 1879.

développement asymétrique[1], une ostéite, une carie des os craniens de la face, des vertèbres, du thorax, des articulations, des extrémités des membres supérieurs et inférieurs, pour constater chez combien d'entre eux le mal doit être attribué à une suppuration des voies aériennes supérieures, à une maladie infectieuse d'origine nasale, à une fièvre intermittente et à des métastases. Peut-être était-ce le hasard qui a voulu qu'Octave Auguste, au commencement de chaque printemps, fût pris d'une inflammation d'entrailles *(præcordiorum inflatio)*, de coryza sec *(gravedo)*, quand le vent du sud soufflait à travers les marais pontins; que, plus tard, il vît moins de l'œil gauche; que, d'après Suétone, il fût atteint de faiblesse de la jambe et de la hanche gauches, de sorte qu'il boitait souvent. Mais ce n'est pas par hasard que plusieurs jeunes filles, connues de moi, mais dont le nez n'a pas encore été examiné, sont atteintes de nasonnement, ont les mains humides, un raccourcissement d'une jambe par coxalgie, et ont grandi dans des appartements malsains. Ce n'est pas par hasard que l'évidement d'os cariés au poignet, à la cheville, à la jambe, n'empêche pas la récidive; que la ville de Trieste, située sur le versant du Karst, exposée à l'humidité des montagnes, est si riche en cas d'affections nasales, de diphtérie, de maladies analogues. et que cette même ville contient tant de personnes souffrant de leurs articulations, fait frappant surtout lorsqu'on arrive de l'Égypte ensoleillée, pauvre en maladies articulaires. Le temps cruel n'est plus où, comme à Sparte et chez un peuple indien cité par Quinte-Curce, on tuait tout simplement les enfants porteurs d'infirmités physiques et principalement de lésions des os et des jointures. Le temps n'est plus où l'on faisait engendrer des enfants doués de sagesse ou d'une humeur guerroyante par les Salomon ou les Alexandre le Grand, d'après le procédé de la reine des Amazones Thalestris et de la reine de Saba, où l'on concluait

1. Ziem, *Monasts. f. Ohrenheilk.*, n° 2, 1883; p. 134, 1890.

les mariages, à l'exemple de la tribu indienne que nous venons de mentionner, *non genere ac nobilitate, sed electa corporum specie, quia eadem æstimabatur in liberis;* — le temps n'est pas encore venu où ces exemples curieux d'une sélection systématique, naturelle, trouveront chez les hommes une approbation générale pour atteindre des buts physiques, intellectuels ou éthiques. Les anciens Babyloniens au contraire, vendaient, publiquement, pour le mariage, au plus offrant, les jeunes filles belles et bien faites, et dotaient sur les fonds publics, pour les donner aux moins exigeants, les jeunes filles laides, en proportionnant la dot à la laideur, et cet usage, vanté par Hérodote, reviendra peut-être plus tôt en faveur chez quelques peuples que le précédent. Mais il vaudra mieux, certainement, éviter et écarter de bonne heure les causes des affections des os et des articulations, traiter sérieusement les maladies infectieuses liées aux catarrhes purulents du nez, mettre les malades habitant des locaux malsains dans de bonnes conditions hygiéniques, dans l'atmosphère des jardins, d'après Roser, ou mieux encore des bois, renoncer le plus possible à l'évidement des os et des articulations, et surtout aux opérations *qui estropient*, telles les résections et les amputations, et rendre, de cette manière, applicable à un cercle toujours plus étendu l'image que Buffon a tracée de l'homme : « Il se soutient droit et élevé; son port majestueux, sa démarche ferme et hardie annoncent sa noblesse et son rang. »

SUR
UNE FORME DE GRIPPE A TYPE LARYNGÉ

Par le Dr G. DUPOND, de Bordeaux.

L'étude des troubles laryngés dans la grippe est de date relativement récente. Si l'on parcourt l'histoire des différentes épidémies de grippe qui ont traversé l'Europe depuis deux siècles, on est surpris de voir qu'il y est fait à peine mention des affections locales si évidentes du nez, du pharynx et principalement du larynx. On signale cependant que, pendant l'épidémie de 1837, les symptômes principaux portaient sur la muqueuse des voies respiratoires et en particulier sur celle des fosses nasales. Il faut arriver à l'épidémie de 1889-90 pour trouver les premières observations sur les accidents laryngés d'origine grippale. Avant cette époque, on chercherait en vain dans les traités classiques et spéciaux la description des diverses lésions laryngiennes produites par l'influenza.

D'après les différents auteurs qui, tant en France qu'à l'étranger, se sont adonnés à l'étude de cette question, la laryngite grippale offre les signes fonctionnels d'une laryngite aiguë ordinaire.

Dans les cas légers, le malade accuse de la sécheresse de la gorge, avec sensation de chatouillement et quintes de toux sèche. Les phénomènes douloureux sont en général peu marqués. Dans les cas graves, la toux devient incessante et pénible et le patient éprouve une douleur parfois intolérable par suite de la cuisson provoquée par le passage de l'air inspiré sur la muqueuse irritée : la voix est alors enrouée et bitonale ; il existe parfois de l'aphonie.

A l'examen laryngoscopique, on constate de la rougeur sur toute la surface de l'organe vocal : l'épiglotte est rosée, et il existe parfois de la tuméfaction des replis ary-épiglottiques, des bandes ventriculaires et de la région inter-aryténoïdienne.

Les cordes vocales, plus ou moins rouges, sont dépolies, arrondies et parfois infiltrées. Dans certains cas, on a constaté une parésie plus ou moins accusée des muscles phonateurs. On a noté assez fréquemment des ulcérations des cordes vocales et des exulcérations de la muqueuse aryténoïdienne. Certains auteurs ont vu, mais rarement, de petits abcès superficiels siégeant soit sur la bande ventriculaire, soit dans la région aryténoïdienne, soit au niveau des cordes vocales.

Les symptômes laryngés ont même présenté parfois une certaine gravité et revêtu l'aspect clinique de l'œdème de la glotte avec dyspnée intense, tirage sus-sternal et angoisse extrême.

Telle est, en résumé, la symptomatologie de la laryngite grippale ordinaire, qui se manifeste le plus souvent par de la rougeur et du gonflement des cordes vocales et de la muqueuse inter-aryténoïdienne.

Dans les premiers mois de cette année, pendant le cours d'une légère épidémie d'influenza, nous avons eu l'occasion de voir plusieurs malades atteints d'une forme particulière de laryngite, dont la marche et les allures spéciales sont un peu différentes de celles de la laryngite grippale ordinaire.

Ne trouvant signalée nulle part cette forme spéciale de laryngite, nous avons cru intéressant d'en essayer la description et d'en rapporter quelques observations.

Généralement, cette laryngite grippale offre, à l'examen laryngoscopique, l'aspect d'une laryngite bacillaire au début. La région aryténoïdienne est rouge et plus ou moins œdématiée : cette rougeur et cet œdème s'étendent à toute la région aryténoïdienne et se propagent surtout vers la partie postérieure, du côté de l'œsophage.

Le malade éprouve de la difficulté pour avaler les aliments et même la salive; ces symptômes deviennent plus accentués vers le soir, et la douleur est beaucoup plus vive pendant la nuit; le matin, il se produit une amélioration notable. Cet état persiste pendant une semaine environ, puis tous les phé-

nomènes disparaissent. Certains malades gardent le silence, car ils éprouvent de la douleur au moment de parler. Dans tous ces cas de laryngite grippale, les sujets localisent très bien leur douleur au niveau du larynx.

OBSERVATION I (personnelle). — *Laryngite grippale.*

Marie L..., âgée de trente-deux ans, marchande ambulante, se présente à la clinique laryngologique de la Faculté de médecine (service du Dr Moure) le 19 avril 1900, parce que depuis quatre jours elle ne peut avaler les aliments solides.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort de l'influenza il y a huit ans. Sa mère est bien portante.

Antécédents personnels. — Se porte bien habituellement; il y a deux ans, a eu l'influenza, mais sans souffrir de la gorge.

État actuel. — La malade a été atteinte par l'influenza il y a une quinzaine de jours. Elle a eu des frissons, de la fièvre, de la céphalalgie. Elle a même souffert du mal de gorge, mais la douleur était moins vive que celle qu'elle éprouve aujourd'hui. Elle a été malade pendant l'espace d'une semaine environ.

Le 15 avril, elle a été reprise de frissons, de fièvre et de mal de tête. Elle a recommencé à souffrir de la gorge et la douleur a toujours été en augmentant.

Depuis elle éprouve une grande difficulté pour avaler les aliments et même la salive.

Tous les soirs, vers cinq heures, les douleurs augmentent d'intensité : la malade éprouve des élancements dans la gorge avec une sensation d'étouffement. Cet état persiste pendant toute la nuit, et il lui est impossible d'avaler même la salive. Vers le matin, tous les symptômes vont en décroissant, et pendant la journée les douleurs sont bien moins vives.

La malade, interrogée, localise bien sa douleur au niveau du larynx.

A l'examen laryngoscopique, on trouve les cordes vocales normales et fonctionnant régulièrement : il existe seulement une infiltration de la région aryténoïdienne à la partie postérieure, avec une rougeur assez considérable s'étendant du côté de l'œsophage.

On prescrit des fumigations.

Le 23 avril, la malade revient à la clinique. Depuis deux jours, elle n'éprouve plus de douleur pour avaler, c'est à peine si de temps en temps elle ressent un léger picotement.

Avec le laryngoscope on constate que la région aryténoïdienne a

repris à peu près son aspect normal, sauf un léger état érythémateux qui persiste encore.

La malade n'a plus reparu.

Cette malade a eu une première attaque d'influenza avec les symptômes habituels. Ce n'est qu'au bout d'une quinzaine, dans le cours d'une rechute, que les phénomènes douloureux se manifestèrent du côté de la gorge : la dysphagie fut très violente, surtout pendant la nuit : les cordes vocales sont toujours restées normales. La maladie a évolué dans l'espace d'une semaine environ.

Obs. II (personnelle). — *Laryngite catarrhale œdémateuse post-grippale.*

M. Pierre M..., âgé de cinquante ans, se présente à la clinique laryngologique de la Faculté de médecine le 28 février 1900 : il se plaint d'éprouver de la gêne pour avaler les aliments et la salive.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Depuis 1870, le malade est atteint de bronchite chronique avec asthme.

État actuel. — Au commencement de l'hiver, M... a été atteint par la grippe; il a dû s'aliter quelques jours et il a toussé beaucoup à ce moment, et depuis la toux a persisté.

Il y a une quinzaine, le malade a éprouvé une rechute : frissons, léger état fébrile, recrudescence de la toux; une légère amélioration commençait à se faire sentir, quand le malade, il y a cinq jours, a constaté une gêne subite pour avaler; c'est, du reste, ce qui l'a déterminé à se présenter à la clinique.

A l'examen laryngoscopique, on constate une rougeur diffuse des cordes vocales et de toute la région aryténoïdienne : il existe, en outre, de l'infiltratien œdémateuse des deux aryténoïdes avec rougeur beaucoup plus accentuée que sur les cordes vocales : l'aryténoïde droit est plus œdématié que le gauche.

Le malade tousse beaucoup, surtout la nuit; les expectorations sont abondantes. Quand il veut avaler les aliments, soit liquides, soit solides, ou même sa salive, il éprouve de la douleur qui s'irradie dans presque tout le cou, et qui s'accompagne de sensations de chatouillement dans la gorge. C'est le soir et surtout pendant la nuit, que la douleur augmente et que la déglutition est plus difficile.

On prescrit des inhalations au malade, qui est invité à se présenter de nouveau à la clinique trois jours après.

Quand M... revient, il accuse un mieux sensible : les cordes sont presque revenues à l'état normal; la rougeur et le gonflement de la région aryténoïdienne ont notablement diminué. Les douleurs que le malade éprouvait pendant la déglutition ont complètement disparu; la toux est moins fréquente.

On fait continuer le même traitement.

Le malade n'étant plus revenu, on peut supposer que l'amélioration a été en augmentant et que la guérison a été rapide.

Il faut noter chez ce malade que c'est également pendant le cours d'une rechute qu'il a éprouvé des douleurs dans la gorge. Chez lui, le début de la dysphagie a été brusque. La douleur éprouvée pour avaler était violente surtout pendant la nuit et s'étendait dans toute la région du cou. Malgré une toux abondante, les lésions laryngiennes ont évolué rapidement, et, au bout de quelques jours, le larynx avait à peu près repris son aspect normal.

Obs. III. — *Laryngite et pharyngite grippales érythémateuses* (communiquée par M. le Dr Moure).

Mlle K..., sujet russe, âgée de vingt-trois ans, artiste lyrique, me fait appeler le 22 mars 1900. Elle se plaint d'une légère sensation de brûlure à l'arrière-gorge, avec grande difficulté de chanter. L'émission des notes douces, la demi-teinte sont à peu près impossibles. Toutefois, si la malade veut appuyer, il est encore possible de faire sortir un son clair.

A l'examen de l'arrière-gorge, je constate une rougeur diffuse avec des follicules clos saillants sur les parois latérales du pharynx et surtout au niveau de la base de la langue de chaque côté de la face linguale de l'épiglotte. Le larynx est sain dans toutes ses parties. Mlle K..., qui chante au théâtre depuis trois ans, me dit ne pas être sujette à des maux de gorge et n'avoir jamais éprouvé une sensation analogue à celle qu'elle ressent. Je pense à une simple pharyngite catarrhale aiguë, d'origine grippale, et prescris un traitement qui consiste en inhalations, gargarismes au borax et au bromure, et vaseline cocaïnée et mentholée dans le nez. Le lendemain, l'état s'est plutôt aggravé : à la rougeur précédente vient s'ajouter une rougeur très vive, accompagnée d'un léger gonfle-

ment occupant les deux aryténoïdes; la douleur est beaucoup plus vive, surtout marquée le soir, au moment de la déglutition de la salive; il existe même un peu de dysphagie, avec léger retentissement du côté des oreilles. Le traitement précédent continue : en plus, cachets de quinine et antipyrine. Ce même état persiste pendant quarante-huit heures et, enfin, le quatrième jour, il commence à céder; la rougeur diminue pour arriver à disparaître rapidement; il n'existe presque plus de dysphagie; seule, l'arrière-gorge reste encore un peu sensible. Les follicules clos ont considérablement diminué, mais sont encore tuméfiés. Du côté des fosses nasales, léger coryza atrophique non ozénateux, avec sécrétion plutôt visqueuse et occupant surtout le naso-pharynx. Signes d'adénoïdite chronique ancienne. Irrigations; la malade cesse l'antipyrine et la quinine.

Le 29 mars, la malade va très bien.

Chez cette malade, nous voyons que les phénomènes généraux, tels que courbature, frissons, fièvre, ont fait complètement défaut. Il y a eu seulement au début une sensation de brûlure dans la gorge et plus tard de la dysphagie, plus marquée le soir et pendant la nuit. Les cordes vocales étaient normales : pas d'enrouement, encore moins d'aphonie, puisque l'émission d'un son clair était possible. Les lésions constatées dans le larynx étaient limitées à la région aryténoïdienne.

Obs. IV (personnelle). — *Laryngite grippale avec rougeur des aryténoïdes.*

Valentine G..., âgée de quarante ans, se présente à la clinique laryngologique de la Faculté de médecine le 21 mars 1900 pour un enrouement datant de quelques jours; de plus, elle éprouve de temps en temps des douleurs pour avaler.

Rien à noter dans les antécédents.

Il y a une quinzaine, la malade a subi une légère attaque d'influenza avec un peu de fièvre, de la toux et un enrouement qui depuis a persisté.

Voyant cet enrouement augmenter depuis deux ou trois jours et s'accompagner de quelque douleur à la gorge, elle se décide à venir à la clinique.

A l'examen laryngoscopique, on constate que les cordes vocales

sont légèrement rouges : la rougeur est plus vive dans toute la région aryténoïdienne, surtout à la partie postérieure, mais il n'existe ni œdème ni infiltration.

La malade éprouve parfois des douleurs assez vives pour avaler : elle a remarqué que c'était surtout dans la soirée que ces douleurs étaient le plus accusées; la toux est assez fréquente et se reproduit par crises; malgré tout, les nuits sont assez bonnes.

On prescrit des inhalations et on recommande à la malade de revenir à la clinique. Elle se présente trois jours après. Le mieux est sensible. L'enrouement a beaucoup diminué; les crises de toux sont plus rares; elle n'éprouve plus de douleurs pour avaler les aliments. A l'examen laryngoscopique, on ne trouve plus qu'un léger état érythémateux des cordes vocales et de la région aryténoïdienne.

On ordonne de continuer ce traitement. La malade n'a plus reparu.

Obs. V (personnelle). — *Laryngite aiguë post-grippale.*

Amélie B..., âgée de trente-trois ans, se présente à la clinique laryngologique de la Faculté de médecine le 1er mars 1900 pour un enrouement datant d'un mois.

La malade raconte qu'à cette époque elle a eu l'influenza; elle a dû s'aliter plusieurs jours à cause de la fièvre. Elle a beaucoup toussé, mais n'a pas souffert de la gorge; l'enrouement seul a persisté. Ce n'est que depuis quatre ou cinq jours qu'elle épouve dans la gorge des sensations de picotements; l'enrouement a un peu augmenté.

A l'examen laryngoscopique, on constate un léger aspect érythémateux des cordes vocales; la rougeur est beaucoup plus accentuée dans la région aryténoïdienne; la malade accuse une légère douleur à la déglutition; elle éprouve surtout au niveau du larynx une sensation de picotement, de chatouillement, qui provoque assez fréquemment une petite toux sèche.

On prescrit des inhalations; la malade n'a pas reparu.

La maladie a évolué à peu près de la même façon chez ces deux dernières malades. C'est après une première atteinte d'influenza qu'elles ont ressenti des douleurs localisées dans la gorge; chez toutes les deux la déglutition a été douloureuse pendant deux ou trois jours, mais avec le laryngoscope

on n'a constaté ni œdème ni infiltration; il existait seulement une rougeur assez vive de la région aryténoïdienne postérieure.

Obs. VI (communiquée par M. le Dr Brindel). — *Laryngite grippale œdémateuse.*

Mme G..., âgée de quarante-huit ans, a éprouvé, il y a deux jours, quelques légers frissons avec un peu de fièvre; elle a une sensation de malaise qui s'accuse surtout pendant la nuit et le sommeil est agité.

Le 18 mars 1900, elle me fait appeler parce qu'à tous ces troubles viennent s'ajouter de nouveaux phénomènes du côté de la gorge. Elle ressent dans cette région des chatouillements, des picotements; de plus, elle ne peut plus avaler d'aliments soit liquides, soit solides, sans éprouver de violentes douleurs; la déglutition de la salive elle-même est douloureuse. On constate en même temps chez elle de la phonophobie; elle évite de parler parce que cela lui provoque de la douleur du côté du larynx, et si on l'interroge, elle répond à voix basse et le plus doucement possible. A l'examen laryngoscopique, on ne trouve rien à la gorge; les cordes vocales sont normales; on constate une tuméfaction œdémateuse et une rougeur très intense des aryténoïdes et de la région inter-aryténoïdienne, la rougeur s'étend vers la partie postérieure du côté de l'entrée de l'œsophage.

Je prescris des inhalations.

Le lendemain, rien n'est changé dans l'état de la malade, qui a remarqué que les phénomènes douloureux augmentaient d'intensité vers le soir et surtout pendant la nuit.

Le 20, il se déclare brusquement à l'œil droit de la malade une conjonctivite aiguë très douloureuse, qui devient aussitôt purulente. Le pus est extrêmement abondant. Des pansements humides au phénosalyl sont immédiatement appliqués, et dès le lendemain l'amélioration est notable. Dans l'espace de vingt-quatre heures, tout est rentré dans l'ordre.

Le 23, les mêmes phénomènes se déclarent à l'œil gauche : le même traitement est appliqué et la guérison est aussi rapide.

Pendant l'évolution de cette conjonctivite, la dysphagie et la phonophobie ont persisté et les fumigations n'ont pas amené beaucoup d'amélioration.

L'examen laryngoscopique, pratiqué à deux reprises différentes, a permis de constater que la rougeur des aryténoïdes persistait,

mais un peu moins vive, et que les cordes vocales étaient toujours normales.

Le 24, cependant, les douleurs commençaient à diminuer, et le laryngoscope montrait que l'œdème et la rougeur commençaient à disparaître : la dysphagie n'existait plus.

Le 26, la guérison était complète, et, à part un léger état érythémateux de la région aryténoïdienne, on ne constatait plus aucun symptôme de laryngite.

Il faut noter chez cette malade, comme phénomène intercurrent, dans le cours de sa laryngite, l'apparition de cette conjonctivite purulente, qui s'est déclarée alternativement dans chaque œil et dont la durée n'a pas dépassé vingt-quatre heures. Outre les picotements, les fourmillements, la dysphagie, Mme G... a éprouvé de la phonophobie : elle évitait avec soin de parler afin de ne pas imprimer à son larynx des mouvements qui y déterminaient des sensations douloureuses. La laryngite a évolué exactement dans une huitaine et aucun traitement n'a paru abréger sa durée et soulager efficacement la patiente.

Obs. VII (personnelle). — *Laryngite grippale œdémateuse.*

Le 20 mars, M. H..., âgé de trente-cinq ans, se présente à la clinique laryngologique de la Faculté de médecine, parce que depuis deux ou trois jours il éprouve un léger état fébrile avec une sensation de picotement dans la gorge et un petit peu de douleur au moment de la déglutition.

Rien à noter dans les antécédents, soit personnels, soit héréditaires.

A l'examen laryngoscopique, on ne trouve rien dans la gorge, les cordes vocales sont normales : la région aryténoïdienne est le siège d'un léger œdème, avec rougeur assez intense, s'étendant jusqu'à la partie postérieure du côté de l'œsophage.

On ordonne des fumigations.

Le malade revient deux jours après, en accusant des douleurs beaucoup plus vives vers la fin du jour et pendant la nuit, où toute déglutition, même celle de la salive, est presque impossible. Le matin, le malade se sent beaucoup mieux. Il se plaint en même temps que l'action de parler détermine chez lui une sensation douloureuse au niveau du larynx.

Au laryngoscope, on trouve toujours les cordes vocales normales, seules la rougeur et la tuméfaction des aryténoïdes persistent.

On lui recommande de continuer le traitement et d'éviter de parler.

Trois jours après, il revient en accusant une amélioration sensible : la dysphagie et la phonophobie ont à peu près disparu complètement. On ne constate plus sur la région aryténoïdienne qu'un léger état érythémateux; l'œdème s'est dissipé. Le malade est en voie de guérison.

Il n'a pas été revu.

Dans cette observation, comme dans la précédente, on voit que le sujet, outre les phénomènes ordinaires : picotements, fourmillements, dysphagie, a éprouvé de la phonophobie. Ce signe n'a été constaté que chez deux de nos malades, et chez tous les deux les cordes vocales sont toujours restées normales : seule la région aryténoïdienne était le siège d'une infiltration œdémateuse avec rougeur intense.

Chez quelques-uns de nos malades, cette laryngite spéciale est survenue plusieurs jours après une première attaque d'influenza; chez d'autres, elle a été la seule manifestation de la grippe. Les symptômes fébriles ont été, en général, peu marqués.

Les malades ont tous éprouvé, plus ou moins, du picotement, de la sécheresse de la gorge, de la toux, mais le symptôme capital, celui pour lequel ils ont eu recours au médecin, a été la dysphagie : ce signe n'a fait défaut chez aucun, et on pourrait presque le considérer comme pathognomonique de cette forme de laryngite. Tous les sujets, en effet, ont ressenti de la gêne et même de la douleur pour avaler les aliments soit solides, soit liquides : la déglutition de la salive se faisait aussi difficilement.

Chez un de nos malades, la dysphagie est apparue brusquement et les douleurs ressenties au moment de déglutir s'irradiaient jusque dans le cou.

On a pu remarquer que, chez tous nos sujets, les symptômes douloureux augmentaient d'intensité vers la fin du

jour. Certains d'entre eux ressentaient des élancements dans la gorge, avec une sensation de picotement, d'étouffement, accompagnée d'une petite toux, et à ce moment il leur était impossible d'avaler même la salive. Cela durait ainsi toute la nuit. Le matin, un mieux sensible se faisait sentir : la difficulté pour avaler était moins grande et le symptôme douleur disparaissait presque complètement.

Deux de nos malades ont été atteints de phonophobie : ils évitaient de parler, car l'émission des sons provoquait chez eux des sensations douloureuses.

D'une manière générale, les symptômes observés ont été à peu près les mêmes chez tous, et les lésions constatées à l'examen laryngoscopique à peu près identiques.

Les cordes vocales sont toujours restées indemnes de toute atteinte morbide : elles ont pu présenter parfois une légère rougeur, mais jamais de gonflement.

Dans cette affection, la lésion semble s'être localisée dans la région aryténoïdienne. Tantôt il s'agissait d'une vive rougeur de la muqueuse des cartilages aryténoïdes, tantôt un léger œdème venait s'ajouter à l'état érythémateux. Parfois, c'était une infiltration œdémateuse de toute la région, avec une rougeur considérable s'étendant à la partie postérieure, du côté de l'œsophage, expliquant ainsi la douleur vive éprouvée pendant les mouvements de déglutition. Dans tous les cas, les malades ont toujours bien localisé leur douleur dans la partie antérieure du cou, au niveau du larynx.

Cette forme de laryngite pourrait être confondue, si l'on n'y prenait garde, avec une laryngite bacillaire au début. Comme elle, en effet, elle est cantonnée dans la région postérieure du larynx, elle présente de la rougeur et du gonflement des aryténoïdes, sans offrir cependant l'aspect velvétique particulier à la bacillose laryngienne. Mais, dans la laryngite grippale à forme spéciale que nous avons observée, la rougeur et l'œdème s'étendent à toute la région et se propagent surtout vers la partie postérieure du côté de l'œsophage.

C'est une affection bénigne qui évolue dans l'espace d'une huitaine de jours.

Aucun traitement n'a paru abréger sa durée.

En résumé, dans la laryngite grippale ordinaire : enrouement, voix bitonale, voire même aphonie, rougeur et gonflement des cordes et de la muqueuse inter-aryténoïdienne. Dans la forme de laryngite spéciale que nous venons d'étudier : peu ou pas d'enrouement, dysphonie, phonophobie et surtout dysphagie, avec exacerbation des phénomènes douloureux vers la fin du jour et pendant la nuit; cordes vocales saines, rougeur et œdème des aryténoïdes et de la région postérieure du larynx.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Koch. — Manifestations laryngiennes et pharyngiennes de l'influenza (*Ann. des mal. de l'oreille,* mai 1890).

Lublinski. — État des voies respiratoires dans l'influenza (*Deuts. med. Zeitung,* 23 juin 1900).

Chobaut. — Un cas de grippe laryngée (*Lyon méd.,* 26 oct. 1890).

Solis-Cohen. — Les symptômes et les modifications pathologiques dans les voies respiratoires supérieures dans l'influenza (Amer. laryngol. Assoc., *Med. Record,* 3 oct. 1891).

Morton Daniel. — La grippe du larynx (The Med. Soc. of the Missouri Valley, *Journ. of the Amer. Assoc.,* 16 avril 1892).

Cartaz. — *Sur plusieurs cas de laryngite grippale* (Soc. franç. d'otol. et laryngol., Paris, 12-15 mai 1893).

Cartaz. — Laryngite grippale (*Mercredi méd.,* 20 sept. 1893).

Lermoyez. — Laryngite aiguë grippale chez un professionnel de la voix (*Presse méd.,* 3 fév. 1894).

Tissier. — Laryngite sous-glottique aiguë dans la grippe (*Ann. des mal. de l'oreille,* mai 1898).

Schœffer. — Inflammation du larynx terminée par la suppuration et consécutive à l'influenza (*Deuts. med. Wochens.,* 6 mars 1890).

Lostalot (de). — Grippe compliquée de parotidite suppurée; œdème de la glotte : trachéotomie, guérison (*La France méd.,* 28 mars 1890).

Morano. — Laryngite hémorragique et influenza (*Archiv. ital. di laryngol.,* avril 1890).

Moure. — Des complications laryngées de la grippe (influenza) (*Journ. de méd. de Bordeaux,* 4 mai 1890, et *Leçons sur les maladies du larynx,* Paris, O. Doin, édit., 1890).

Fränkel (B.). — Affections des voies respiratoires consécutives à l'influenza (*Deuts. med. Wochens.,* 10 juillet 1890).

SYPHILIS ET PAPILLOME VOLUMINEUX DU LARYNX
(THYROTOMIE. GUÉRISON)

Par le Dr G. de la COMBE.

Le fait d'un papillome du larynx n'est pas rare, mais celui d'un papillome rapidement devenu, sous l'influence de la syphilis, volumineux à un point tel que le malade était menacé de mourir asphyxié, n'est pas un cas aussi banal. C'est pour cela que nous avons cru intéressant de rapporter l'observation suivante, recueillie récemment :

Observation. — A. T..., quarante-deux ans, roulier, marié, six enfants; ne présente rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Fumeur enragé, s'adonne à la boisson; n'a jamais eu d'affection sérieuse qui l'ait obligé à garder le repos. Sa voix est enrouée, nous dit-il, depuis quinze ans environ, mais il ne s'en est pas inquiété parce qu'il ne souffrait pas. Au mois de décembre dernier, il eut à la verge un chancre pour lequel il consulta son médecin habituel, qui prescrivit un traitement antisyphilitique. A partir de cette époque, son enrouement augmenta progressivement, le condamnant à parler toujours à voix basse. Devenu presque aphone, ne respirant plus librement, il se préoccupa de son état, vint à Bordeaux le 5 avril 1900 et se présenta à la clinique de laryngologie de la Faculté.

A ce moment, on trouvait à la palpation, dans la région sous-maxillaire, quelques ganglions plus développés à gauche, et à la pression on réveillait une légère douleur plus prononcée de ce même côté. Le malade éprouvait beaucoup de difficulté à respirer, dormait peu. La déglutition ne s'accomplissait pas normalement, la toux était pénible.

A l'examen de la gorge et du larynx, on voyait de nombreuses plaques muqueuses, ainsi que les signes d'angine et de laryngite secondo-tertiaires. Le laryngoscope montrait assez mal une petite masse blanchâtre, ressemblant à un morceau de chou-fleur, qui faisait saillie entre les deux cordes vocales. Il est impossible de fixer le volume exact et le point d'implantation de cette tumeur, qui a l'aspect papillomateux.

Comme traitement il était ordonné : de ne plus fumer, de s'abstenir de boissons alcooliques, de prendre régulièrement une solution bi-iodurée et d'employer un gargarisme iodé. M. le Dr Moure lui proposait en même temps l'extirpation de la tumeur dès que les accidents syphilitiques auraient disparu.

Le malade partit, suivit bien son régime médicamenteux, mais continua à fumer et à boire. Voyant chaque jour les troubles de la phonation augmenter, la respiration se faire avec peine, il revint à la clinique le 19 avril.

Il a alors de véritables crises asphyxiques, présente du tirage et une toux rappelant celle du croup. Devant ces symptômes alarmants il entre à l'hôpital le 20 pour y être opéré le 21, au matin. Dans la nuit précédant l'opération, il eut des accès de suffocation tels que l'interne de garde eut l'idée de pratiquer d'urgence la trachéotomie, idée qu'il ne mit pas à exécution, car il avait été prévenu qu'à la première heure une intervention devait avoir lieu.

Opération. — Le samedi 21 avril, après nettoyage et antisepsie rigoureuse du champ opératoire, le malade étant endormi, M. le Dr Moure pratique la trachéotomie. A l'incision de la peau et des muscles, quelques vaisseaux saignent, ils sont liés aussitôt, et une canule-tampon est introduite par la plaie trachéale. Ensuite l'incision est prolongée en haut, de façon à mettre à nu le thyroïde. Tous les vaisseaux qui laissent s'écouler un peu de sang sont soigneusement liés. La section du thyroïde, qui est très dur et un peu asymétrique, est faite à l'aide des ciseaux. Après écartement des deux lames thyroïdiennes on voit dans le larynx un papillome volumineux, dont la grosseur dépasse celle d'une framboise et dont le pédicule est inséré dans le ventricule gauche. Il est caché en partie par la corde vocale gauche, qui est un peu soulevée. Aussi, était-il impossible, au moyen du laryngoscope, d'apprécier les dimensions et la forme de la tumeur. Elle est sectionnée au ras de son pédicule et son point d'insertion est touché au thermocautère.

Les deux bords de section du thyroïde sont rapprochés par une suture au catgut, un plan de sutures musculo-aponévrotique est fait au catgut, le plan cutané est fait avec des sutures au crin de Florence. La canule-tampon est, par précaution, laissée en place après l'opération.

Le malade n'a pas eu de fièvre. Fumeur enragé, même ayant sa canule, il a trouvé le moyen de satisfaire sa passion. Depuis une quinzaine de jours, il a été débarrassé de sa canule. Son état général est excellent. La phonation recommence à se produire et la respiration est normale.

En rapportant cette observation, nous voulons surtout signaler la relation qui existe entre les troubles rapides de la respiration et de la phonation, et l'apparition de la syphilis à la même époque. Ce fumeur, doublé d'un alcoolique, en contractant la syphilis, a donné un coup de fouet à cette tumeur papillomateuse, qui sommeillait puisque la voix était enrouée depuis très longtemps. En peu de temps l'évolution du papillome s'est rapidement accrue, et le volume de la tumeur, ainsi que son insertion, mettaient dans l'impossibilité de l'enlever par la voie endo-laryngée. La thyrotomie a donné ici un excellent résultat, à un moment même où le malade était sur le point de succomber. Quant au volume énorme de la tumeur, dont un examen histologique, pratiqué par le Dr Brindel, a révélé la nature papillomateuse pure, vous pouvez vous en rendre compte puisque, presque entière, elle est placée dans le flacon que nous vous prions de regarder.

DISCUSSION

M. Brindel a examiné sous le microscope la tumeur dont parle M. de la Combe. C'était un papillome absolument pur. Il présente la tumeur tout entière qui a le volume d'une petite noix.

SUR LES OTITES DU NOUVEAU-NÉ ET DU NOURRISSON

Par le Dr **Georges-Paul VEILLARD**, de Paris.

L'otite moyenne est fréquente pendant les premiers mois de la vie. Elle affecte quelquefois la forme et la marche que nous lui trouvons plus tard. Ainsi, par exemple, un nourrisson bien portant fera une otite aiguë à l'occasion d'un catarrhe aigu des voies respiratoires supérieures (coryza, rhino-trachéite, etc.), et on aura les signes habituels de

l'otite : fièvre, agitation, cris presque continus, traduisant la douleur, puis sédation de ces bruyants symptômes, en même temps qu'apparaît un écoulement purulent de l'oreille. Mais cette forme, qui devient la règle chez l'enfant plus âgé, est, en somme, l'exception chez le nourrisson. Chez lui, en effet, l'otite revêt le plus souvent une forme latente et torpide, qui la fait méconnaître si on ne la recherche minutieusement. On est très surpris aux autopsies, quand on prend soin d'ouvrir les cavités de l'oreille moyenne, du grand nombre de ces organes, que l'on trouve remplis d'un exsudat purulent (95 o/o des cas).

Ces faits, très anciennement connus, ont reçu des interprétations diverses.

Quelques auteurs, frappés par leur quasi-constance, admettent qu'on se trouve en présence d'un état physiologique. L'exsudat serait le produit de la désagrégation plus ou moins avancée de la gelée embryonnaire qui remplit les cavités de l'oreille moyenne au moment de la naissance (Zaufal, Brunner, Rinecker, Lœdtock, etc.).

Le plus grand nombre des auteurs ne partagent pas cette manière de voir. Pour eux, il s'agit bien d'un phénomène pathologique, d'une otite des nourrissons, qui a passé inaperçue pendant la vie et que l'autopsie seule vient révéler (Koppen, de Trœltsch, Robert Wreden, Parrot, Wendt, etc.).

Les recherches que nous avons entreprises à ce sujet[1] à l'Hôpital des Enfants malades, dans le service du Dr Marfan, nous ont montré qu'à la vérité l'otite latente est fréquente chez les nouveau-nés et les nourrissons ; mais qu'elle est moins fréquente que ne l'indiquent la plupart des statistiques et que l'on a mis à tort à son compte tous les cas dans lesquels les cavités de l'oreille moyenne ont été trouvées remplies d'un exsudat. Si l'on considère ce seul signe, il faut, en effet, accuser d'otite 95 o/o des nourrissons qui meurent

1. Veillard, Thèse de Paris, 1899.

dans les crèches. Mais, en examinant les choses d'un peu plus près, nous avons vu que 40 o/o seulement des nourrissons qui succombent à des affections très diverses (gastro-entérite, broncho-pneumonie, tuberculose, syphilis héréditaire, etc.) ont des lésions qui méritent vraiment le nom d'otite.

Voici, à cet égard, brièvement condensés, les résultats de nos recherches sur 80 sujets d'abord observés pendant la vie et dont nous avons pratiqué l'autopsie.

1° *L'oreille moyenne est saine.* — Il est rare de rencontrer une oreille moyenne normale, c'est-à-dire dont les cavités (caisse et antre mastoïdien) soient vides et tapissées d'une muqueuse mince et adhérente ; 4 cas seulement. Il s'agissait de nourrissons morts rapidement, ayant peu séjourné à la crèche (trois jours au plus); 2 d'entre eux ont été surpris au cours d'une bonne santé et sont morts de convulsions en vingt-quatre heures. Jamais nous n'avons trouvé l'oreille moyenne vide chez un cachectique depuis longtemps malade.

2° *Il y a persistance de l'état fœtal de l'oreille moyenne.* — On sait qu'ordinairement, quelques heures après la naissance, chez les enfants sains ayant une respiration normale, la disparition de l'œdème muqueux de la muqueuse tympanique, qui caractérise l'état fœtal, est effectuée. La cavité virtuelle fœtale a fait place à la cavité réelle aérienne. Mais cette maturation normale de l'oreille moyenne peut être retardée. Cela arrive chez les enfants chétifs ou chez ceux qui sont nés dans de mauvaises conditions (présentations vicieuses ayant allongé le travail ou nécessité des interventions obstétricales; enfants nés en état de mort apparente, etc.). La muqueuse des cavités de l'oreille moyenne ne subit pas sa crise histologique habituelle, et elle reste gonflée, œdématiée, souvent pendant un temps fort long (huit mois dans une de nos observations).

Dans ces conditions, on peut, à l'autopsie, retrouver ce tissu

muqueux inaltéré et croire à un catarrhe muqueux qui n'existe pas. Deux fois nous avons rencontré ce cas, et nous nous sommes assuré qu'il s'agissait bien de la persistance de l'état fœtal de la muqueuse et non d'un exsudat. Ou bien, le plus souvent, ce tissu fragile, véritable milieu de culture placé dans les meilleures conditions d'ensemencement, est altéré. Nous savons combien, parfois, la période agonique des nourrissons cachectiques est prolongée; c'est le moment où s'installent les infections secondaires dans les divers parenchymes d'un organisme dont les moyens de résistance ont fléchi. Aussi est-il inévitable que les nombreux microbes qui pullulent au carrefour naso-pharyngien viennent cultiver dans le tissu muqueux fœtal de l'oreille moyenne. 12 sujets de quinze jours à huit mois nous ont offert cette persistance de l'état fœtal, avec tous les degrés de l'infection.

Parfois un seul point jaunâtre au voisinage de l'orifice tubaire témoigne d'un ensemencement récent; le plus souvent il y en a plusieurs, et le contenu muqueux des cavités de l'oreille en est comme farci; mais presque toujours on trouve cet aspect identiquement semblable à celui d'une gélatine de culture ensemencée à l'état liquide. C'est le catarrhe muco-purulent de la plupart des auteurs. Nous pensons qu'il faut ranger ces cas au nombre des phénomènes d'infection secondaire chez les nouveau-nés et les nourrissons arrivés à la période agonique.

3° *Présence du pus dans l'oreille moyenne avec intégrité de cet organe.* — Dans 30 o/o de nos observations, nous avons trouvé les oreilles moyennes pleines de pus; mais, ce pus chassé par un filet d'eau, nous trouvions des organes sains: muqueuse partout normale, osselets en place bien articulés et normalement mobiles, tympan sans altération, etc. Le pus provenait évidemment du naso-pharynx, et il était d'introduction récente. Chez tous ces nourrissons, en effet, le naso-pharynx était garni de muco-pus ayant les mêmes caractères physiques et biologiques que celui des oreilles. Parfois on

saisissait, pour ainsi dire, le début de l'envahissement purulent : la trompe et son orifice seuls contenaient du pus, la caisse et l'antre étant vides. L'invasion du muco-pus s'explique aisément chez le nourrisson malade; grâce au décubitus dorsal où l'on maintient l'enfant, le muco-pus baigne les orifices tubaires, et l'on sait quelle est à cet âge la perméabilité des trompes.

Les seules lésions parfois observées consistaient en une arborisation vasculaire de la muqueuse tympanico-antrale qui dénotait un commencement de réaction.

Il n'est pas douteux pour nous que bon nombre de ces cas ont été, dans les statistiques, mis à l'actif du catarrhe purulent et ont ainsi grossi le bilan, déjà très chargé, de l'otite des nourrissons.

4° *Otite latente des nouveau-nés et des nourrissons.* — Après avoir éliminé tous les cas où l'apparence seule de l'otite existe, il reste 35 à 40 o/o des sujets chez lesquels la maladie a réellement existé pendant la vie sans que, dans la grande majorité des cas, elle se soit révélée par un signe appréciable au médecin non spécialiste qui ne la recherche pas. Et pourtant les lésions trouvées à l'autopsie sont parfois profondes et peuvent aller jusqu'à la trépanation spontanée de la mastoïde. Le nom d'otite latente des nouveau-nés et des nourrissons nous paraît particulièrement convenir à cette catégorie de faits.

Les lésions observées dans l'otite latente portent sur la muqueuse, les osselets, la membrane, les parois osseuses.

La muqueuse présente des points de prédilection où les lésions atteignent leur maximum : en premier lieu, l'antre mastoïdien, où il est fréquent de rencontrer un degré plus avancé que partout ailleurs; conséquence probable du décubitus dorsal. Viennent ensuite le promontoire et les osselets, et enfin la muqueuse qui recouvre la membrane. Au début, la muqueuse est seulement vascularisée et épaissie: elle se détache plus facilement des parois osseuses sous-jacentes,

Sur les coupes, on voit une grande abondance de leucocytes autour des vaisseaux et sous la surface épithéliale. Peu à peu l'infiltration augmente, les leucocytes deviennent des cellules embryonnaires et le tissu de granulation apparaît. C'est alors que l'on trouve ces muqueuses fongueuses qui rappellent absolument la paroi pyogène d'un abcès froid. Dans l'antre, la cavité peut se combler de ces bourgeons. Au niveau de la membrane, l'épaississement suit une marche parallèle et forme comme une couche protectrice.

Les osselets sont, dans la majorité des cas, intacts; mais ils sont enfouis dans une gangue muqueuse épaisse qui gêne considérablement leur fonctionnement et qui, en s'organisant plus tard en tissu cicatriciel, dans les cas où l'enfant survit, doit produire des ankyloses. Parfois ils sont dénudés et présentent des lésions plus ou moins accentuées d'ostéite.

La membrane est intacte dans la presque totalité des cas, et nous trouvons là le caractère vraiment spécifique de ces otites; sa muqueuse, épaisse et charnue, contribue à la garantir; sa couche cutanée est épaissie; sa mobilité peu diminuée. Les parois osseuses sont atteintes dans l'ordre suivant : promontoire, antre mastoïdien dans ses parties externes, toit de la caisse.

Le principal facteur étiologique de l'otite latente est l'état de maladie longtemps prolongé, comme il arrive si souvent chez le nourrisson, et, au premier rang, il faut citer la cachexie gastro-intestinale. La cause la plus immédiate est la présence du pus dans le naso-pharynx, que toujours nous avons notée. L'inflammation une fois propagée aux cavités auriculaires moyennes, a peu de tendance à guérir chez le nourrisson cachectique; le muco-pus pharyngé pénètre facilement et se maintient dans la caisse et l'antre, parties très déclives, par le fait du décubitus dorsal continu où sont laissés les petits malades.

La marche de l'affection est variable. Dans la pluralité des cas, elle est progressive et aboutit aux lésions plus ou moins

graves que nous avons citées ; ce sont les nourrissons atteints de cachexies graves et irrémédiables, et qui finissent par succomber. Suivant l'époque de la mort, les lésions trouvées ont une gravité variable.

Chez un petit nombre de nourrissons, il est permis de supposer que, la maladie causale venant à guérir, l'otite latente guérit aussi, laissant après elle des traces plus ou moins profondes de son passage (une de nos observations).

Enfin, dans quelques cas, l'otite cesse d'être latente et se manifeste au dehors par l'écoulement du pus après effraction de la membrane. Le diagnostic de l'otite latente est difficile. C'est une maladie qu'il faut rechercher, car elle s'installe insidieusement et sans symptôme bruyant. La température fait défaut, et jamais nous n'avons observé cette brusque et énorme ascension thermique, qui doit toujours faire soupçonner l'otite aiguë chez l'enfant et est une indication formelle de l'examen de l'oreille.

L'examen otoscopique montre une membrane épaisse, d'aspect terne, parfois légèrement bombée, où il est difficile de retrouver les repères habituels et qu'il faut explorer avec un stylet mou et flexible.

Il faut, en somme, tenir surtout compte de l'état général mauvais, joint à l'état spécial de la membrane, pour établir le diagnostic.

Le pronostic est sérieux, mais il s'efface, dans la grande majorité des cas, devant celui de la cause cachectisante actuelle. Quant au traitement, il est surtout prophylactique : antisepsie soigneusement faite des cavités naso-pharyngées chez les nourrissons malades. Au premier rang des moyens à employer, nous recommandons la douche d'air faite après instillation de quelques gouttes d'huile résorcinée, l'autre narine restant largement ouverte. Il faut aussi ne pas abandonner les enfants dans le décubitus dorsal continu, position qui favorise la replétion de l'oreille moyenne par les produits naso-pharyngés.

PLAIE PAR ARME A FEU

AYANT INTÉRESSÉ LA RÉGION BUCCO-PHARYNGIENNE AVEC FRACTURE COMPLIQUÉE DE LA TROISIÈME VERTÈBRE CERVICALE ET SIGNES DE COMPRESSION MÉDULLAIRE ET DE MÉNINGITE SPINALE

Par le Dr **J. COUSTEAU**, de Paris.

Le 22 octobre 1899, le nommé E. M..., demeurant à Saint-Maur-les-Fossés, essayait une canne-fusil à air qu'il venait de construire. Cet instrument se compose d'un long tube dans lequel on fait mouvoir en soufflant fortement un percuteur qui va frapper sur une capsule située à l'autre extrémité de ce tube, à l'entrée du canon.

Dans les instruments de ce genre, à quelques centimètres de l'extrémité qui est en contact avec la bouche, on dispose à l'intérieur du tube un clapet chargé d'arrêter le percuteur dans son mouvement de recul.

Notre homme oublia ce point essentiel; il voulut essayer son arme, le coup partit : il tomba à la renverse et resta sans connaissance pendant quelques minutes; une hémorragie buccale peu abondante se produisit. Mon collègue et ami, le Dr Vallat, appelé en toute hâte, ne put constater que des lésions linguales. D'ailleurs, l'absence de douleur et d'abattement étaient loin de laisser supposer l'étendue des lésions existantes. A peine y avait-il un peu de gêne à la déglutition et de l'embarras de la parole.

Le lendemain de l'accident (23 octobre), l'état général était bon : pas de fièvre; mais la déglutition rendue impossible, notre malade ne pouvait s'alimenter.

Le 24 octobre. — Le malade désirant s'alimenter, le Dr Vallat lui introduit dans l'œsophage une sonde molle de Nélaton par la voie nasale et lui administre ainsi deux fois par jour du lait ou du bouillon.

Le 25. — Rien à signaler de particulier; le malade prend deux repas à la sonde. Il quitte le lit, s'inquiète des causes de l'accident dont il a été victime, recherche à reconstituer et à réunir les différentes parties de sa canne à fusil : le percuteur seul est introuvable.

Le 26. — La sonde de Nélaton ne veut plus suivre la voie prise jusqu'à ce jour ; après l'introduction d'une quinzaine de centimètres, il est impossible de la faire entrer plus avant. Plusieurs essais ne sont pas plus heureux. Le blessé prétend qu'il a la sensation d'un corps étranger dans la gorge.

L'examen de la gorge avec un abaisse-langue ne laisse rien voir en plus des lésions linguales. Le Dr Vallat n'ayant aucun autre moyen d'investigation à sa disposition, se résout à faire un toucher buccal. Le doigt est introduit dans la bouche du malade et dirigé vers la paroi postérieure du pharynx dans la direction du larynx. La pulpe de l'index vient buter contre un corps dur cylindrique. Le doigt contourne ce corps par la face inférieure et, après une légère pression de bas en haut, ce corps étranger est rejeté dans une nausée par le malade. Une légère hémorragie suit cette expulsion. Le malade se trouve soulagé immédiatement.

Ce corps étranger n'est autre que le percuteur de la canne-fusil. Ce percuteur pèse exactement 52 grammes, mesure 6 centimètres et demi de long et 16 millimètres de section dans sa presque totalité, car l'extrémité qui vient frapper la capsule est effilée.

Le 27 octobre. — Le Dr Vallat me prie de venir examiner son malade. La canne-fusil reconstituée, il manque encore une petite pièce métallique cylindrique d'un centimètre de long environ, sur un demi de section, et l'on craint qu'elle soit, elle aussi, restée dans le pharynx.

Lorsque nous arrivons, le malade est levé, nous raconte lui-même son accident, nous montre le percuteur extrait la veille par notre collègue et nous fait voir sur une canne-fusil identique à la sienne la pièce qui n'a pas encore été retrouvée et qu'il suppose dans sa gorge.

L'aspect du malade n'est pas mauvais : pas de fièvre, la parole est légèrement embarrassée, la gêne à la déglutition est très supportable. Les deux points sur lesquels il attire notre attention sont des quintes de toux fréquentes et une expectoration abondante, purulente et fétide.

Nous examinons ensuite avec soin la bouche du blessé, et nous relevons successivement les lésions suivantes :

1o Les deux incisives supérieures et médianes sont brisées à leur partie moyenne.

2o La langue, à environ 1 centimètre et demi de la pointe et en son milieu, présente une plaie circulaire de la largeur d'une pièce de cinquante centimes et semblant se prolonger en arrière dans l'épaisseur de l'organe. Un stylet enfoncé doucement par cet orifice

ressort immédiatement au-dessous du V lingual (blessure en séton). Nous pouvons le constater à l'aide de l'examen laryngoscopique fait en même temps. La base de la langue est complètement déchiquetée; un lambeau de la grosseur d'une noisette, retenu par un mince pédicule, vient en contact constant avec la face antérieure de l'épiglotte. Nous trouvons ici l'explication des quintes de toux: pendant la phonation et les mouvements de déglutition ce lambeau glisse sur l'épiglotte, produit une sensation de corps étranger que la toux cherche à expulser.

3° L'épiglotte, frappée au passage par le projectile, présente sur son bord libre et légèrement à gauche un petit hématome du volume d'un pois avec une très légère infiltration de cet organe.

4° Sur la paroi postérieure du pharynx, au niveau du bord supérieur de l'épiglotte, on aperçoit un amas de fongosités bourgeonnantes formant bourrelet autour d'un orifice par lequel sort goutte à goutte un pus blanchâtre et fétide, déterminant chez le malade l'expectoration dont il se plaignait. Ces bourgeons, qui font saillie dans le pharynx, cachent entièrement la région aryténoïdienne et ne nous laissent voir que le quart antérieur des cordes vocales et la commissure antérieure qui, d'ailleurs, ne présente qu'une légère teinte érythémateuse.

5° Enfin, un peu au-dessous et à gauche de la plaie de la base de la langue, se trouve un second orifice dans lequel un stylet, avec une courbure appropriée, est introduit d'environ un centimètre. Le stylet ne signale aucun corps étranger au fond de cette plaie.

Jusqu'alors, l'exploration avec le laryngoscope et le stylet ne nous ont pas fait rencontrer le corps étranger que nous recherchons.

Nous essayons d'introduire profondément un stylet dans la plaie de la paroi postérieure du pharynx. Celui-ci, en franchissant les bords de cette plaie, en fait sortir quelques gouttes de pus clair, séreux, nous donnant l'impression d'un pus osseux. Tout autour de l'orifice, la muqueuse est décollée et surtout à la partie inférieure. Le stylet introduit ensuite d'avant en arrière vers la profondeur vient buter sur une surface résistante et rugueuse. Il est impossible d'en limiter l'étendue; mais, étant donnée la sensation éprouvée par le contact du stylet avec ce plan résistant, nous croyons être en présence d'une surface osseuse dénudée plutôt que d'un corps métallique. En tout cas, nous sommes au niveau du corps de la troisième vertèbre cervicale, et l'aspect séreux du pus ainsi que la sensation que nous donne le stylet nous engagent fortement à croire que nous sommes sur le corps de cette vertèbre.

Ces différentes lésions nous permettent d'interpréter ainsi la

marche du projectile : celui-ci, après avoir brisé les deux incisives, abordant la pointe de la langue par sa grosse extrémité, la traverse dans son épaisseur d'avant en arrière, vient frapper l'épiglotte, puis, abordant la paroi postérieure du pharynx, se réfléchit ensuite en avant et légèrement en bas, pour venir s'implanter par sa pointe dans la base de la langue au niveau de la vallécule gauche, tandis que sa grosse extrémité reste enclavée dans la paroi postérieure du pharynx, s'appuyant par son bord interne sur le côté gauche du larynx.

Nous conseillons les lavages de la bouche à l'eau chloralée à 2 o/o et de légers attouchements des plaies linguales et pharyngées avec de la teinture d'iode. L'alimentation ne se composera que d'aliments faciles à déglutir et n'exigeant pas d'efforts de mastication.

Le 8 novembre, nous avons l'occasion de revoir notre malade. Il souffre très peu ; à peine quelques légères douleurs le long du bord antérieur de son sterno, à gauche.

Toutes les lésions linguales se cicatrisent et ne laissent plus pénétrer le stylet. Au niveau du V lingual, un bourgeon gros comme une petite noisette vient parfois en contact avec la luette et provoque des nausées à l'occasion des mouvements de déglutition. Ce bourgeon est enlevé à l'anse chaude; aucune hémorragie. Le blessé se trouve soulagé immédiatement, nous dit-il, les nausées ne se reproduisant plus.

L'hématome du bord libre de l'épiglotte a disparu. Sur la paroi postérieure du pharynx, au niveau de la plaie produite par le percuteur, les bourgeons sont de plus en plus volumineux et cachent entièrement la glotte pendant l'examen laryngoscopique. Ces bourgeons forment une sorte de collerette autour d'une cavité centrale de laquelle on voit sourdre des gouttelettes de pus. Le stylet explore cette cavité : les bords de la plaie sont décollés; dans la profondeur, le stylet arrive sur un plan résistant qui n'est autre que le corps de la troisième vertèbre cervicale.

Le 14 novembre. — La douleur a beaucoup diminué; la déglutition, plus facile et moins douloureuse, commence à permettre l'absorption d'aliments solides. La lésion antérieure de la langue est presque invisible, l'orifice postérieur se comble et se régularise. La plaie pharyngée est toujours entourée de bourgeons. A la pression avec le stylet, on fait sourdre quelques gouttes de pus, mais en moins grande quantité. Les bourgeons entretenus par la suppuration sont enlevés à la pince et leur siège d'implantation est cautérisé au galvanocautère. Attouchement de la plaie dans sa profondeur avec de la teinture d'iode.

Le 17 novembre. — M. M... veut reprendre son travail; son état général s'améliore. La déglutition se fait bien; aucune douleur. La plaie pharyngée a meilleur aspect, les bourgeons ne se sont pas reformés, très peu de pus dans la plaie. Même traitement.

Le 22 novembre. — Le malade ne vient pas au rendez-vous convenu. Nous nous rendons chez lui. Nous le trouvons couché; il a déliré pendant la nuit, la langue est embarrassée, son langage incohérent. Douleurs très vives dans les épaules et les bras. Légère raideur de la nuque, impossibilité de soulever les bras. Un peu d'anesthésie et de retard de la sensibilié. Rien à signaler du côté des membres inférieurs. Le ventre est dur, ballonné; le malade urine peu et difficilement; il n'a pas été à la selle depuis la veille. Les pupilles sont dilatées; pas de température au moment de l'examen, le pouls est rapide : 108 pulsations; l'haleine est fétide, le facies plombé. Le malade aurait eu de la fièvre dans la nuit.

Examen laryngoscopique. — Les plaies linguales sont de moins en moins appréciables. La plaie pharyngée laisse toujours sourdre à la pression du stylet quelques gouttes de pus.

28 novembre. — Le malade va beaucoup mieux; son état délirant a complètement disparu. Il remue les membres supérieurs avec beaucoup plus de facilité; il subsiste encore un léger retard de la sensibilité. Les urines sont de nouveau abondantes et les selles régulières. Les accidents nerveux sont sinon absolument disparus, du moins considérablement diminués.

La plaie pharyngée est de nouveau entourée d'un amas considérable de bourgeons qui vont au contact de la face postérieure de l'épiglotte et déterminent des quintes de toux incessantes.

A l'aide d'un morceleur, on extirpe complètement ces bourgeons. La plaie pharyngée apparaît alors nettement. La pression des parois du pourtour de la plaie donne issue à quelques gouttes de pus. Le stylet, enfoncé dans la plaie directement d'avant en arrière, vient buter sur un plan résistant situé à environ un bon centimètre de profondeur. Ce plan est rugueux et nous donne la sensation d'une surface osseuse nécrosée. On essaie de limiter avec le stylet l'étendue de ce corps rugueux : on n'y arrive pas; des tentatives de mobilisation ne sont pas plus heureuses. Après ces manœuvres, le malade, dans un effort de toux, rejette un petit séquestre osseux de la grosseur d'un pois.

29 novembre. — Le malade a bien dormi, la toux ne s'est pas renouvelée. La plaie pharyngée est en bon état. Le stylet, introduit dans cette plaie, fait fuser quelques gouttes de pus; dans la profondeur, il rencontre une surface rugeuse qui, cette fois, nous donne

bien la sensation d'un séquestre. Il nous semble même que le stylet entre moins profondément et, par suite, que ce séquestre tend à s'éliminer. Une pince tire-balles, introduite dans la plaie, saisit le séquestre et, après quelques légères tractions, le ramène ; il est gros comme une petite noisette environ.

Aucun signe spécial à noter après cette extirpation.

2 décembre. — L'état général est meilleur. Le malade repose beaucoup mieux. Les mouvements des bras sont non seulement plus faciles, mais moins douloureux.

Les crachats sont moins nombreux, mais surtout moins fétides.

L'exploration de la plaie pharyngée est faite au stylet; ce dernier vient encore buter sur des surfaces osseuses dénudées et rugueuses.

10 décembre. — L'état du malade est moins satisfaisant ; légère raideur de la nuque. Les bras s'immobilisent de plus en plus. La sensibilité tactile diminue.

12 décembre. — Nouvelle crise semblable à celle du 22 novembre : pupilles dilatées, pouls rapide, peu de fièvre, délire, ventre tendu, ballonné, anurie.

14 décembre. — Les symptômes précédents s'amendent. Nous prions M. le Dr Maurice Faure, chef de laboratoire du Dr Ballet, de bien vouloir examiner notre malade au point de vue nerveux. Il attribue les deux accès que nous avons décrits à des poussées de méningite, et nous laisse par écrit le résultat de la consultation que voici :

Le malade que j'ai examiné présente :

1° Raideur et douleurs de la nuque, difficulté des mouvements de flexion latérale et médiane de la colonne cervicale.

Diagnostic : Arthrite vertébrale.

2° Affaiblissement de la motilité dans les membres supérieurs, allant, en progressant, de la racine à la périphérie, prédominant nettement au membre droit où les réflexes sont diminués.

Diagnostic : Interruption de la conductibilité entre la cellule spinale et les muscles siégeant au niveau des racines antérieures des deux cotés, prédominant à droite.

De légers troubles de la sensibilité au bout des doigts ne suffisent pas pour modifier ce diagnostic.

3° Affaiblissement et raideur des membres inférieurs, surtout du membre inférieur droit, qui est beaucoup plus impotent que l'autre. Dans ce membre, il y a exagération du réflexe patellaire et trépidation épileptoïde. Dans le membre inférieur gauche, un peu de trépidation épileptoïde.

Diagnostic : Interruption de la conductibilité entre le cerveau et la cellule spinale, c'est-à-dire lésion du faisceau pyramidal.

4° L'apparition récente de légers troubles de la miction et de la défécation doit nous faire penser que la substance spinale peut être légèrement atteinte, mais cela n'est pas certain.

En résumé, notre diagnostic est : Arthrite vertébrale entre la troisième et la quatrième vertèbre cervicale; méningite spinale de la région cervicale ayant d'abord comprimé les racines antérieures, surtout à droite, et amenant maintenant une irritation légère des faisceaux pyramidaux.

Cette lésion, qui progresse d'avant en arrière de droite à gauche et de la périphérie au centre, peut augmenter.

Elle est vraisemblablement de nature infectieuse, car elle est secondaire à une blessure ouverte dans une cavité infectée : elle pourrait être considérée comme assez bénigne à cause de sa marche lente; mais, il me paraît douteux qu'elle rétrocède seule. D'autre part, le malade ayant eu à deux reprises déjà des accidents qui témoignent de poussées de méningite plus étendue, le pronostic doit être grave. Il deviendra très grave à brève échéance, si l'on voit la température monter et les accidents méningés se généraliser.

Pour le moment, la température est normale ; mais elle a dû s'élever déjà au cours des poussées de méningite précédentes.

Il y a lieu d'agiter l'hypothèse d'une intervention chirurgicale rachidienne : d'abord à cause du pronostic grave de la lésion abandonnée à elle-même, et aussi parce que je crois qu'actuellement il n'y a pas de lésions irréparables de la substance nerveuse, qui est seulement irritée par le voisinage de la méningite et qui, par suite, pourrait revenir *ad integrum* si la méningite était supprimée.

Celle-ci est entretenue par un foyer de nécrose osseuse et des séquestres. Des lésions irréparables de la moelle ou des racines peuvent se constituer ultérieurement si la situation se prolonge : de là, l'indication d'une intervention rapide, si elle est possible, dont le but sera de désinfecter le foyer de fracture et l'arthrite et de panser l'abcès méningé. D'ailleurs, la tendance nettement progressive des lésions méningées, leur extension probable au bulbe, la possibilité d'une méningite généralisée, me font penser que les lésions médullaires n'auront pas le temps de se constituer et que le danger est bien plutôt du côté de la méningite, qui peut à elle seule entraîner la mort.

Nous verrons plus loin que les différents détails du diagnostic posé par le Dr Maurice Faure furent exactement vérifiés par l'examen nécropsique.

16 décembre. — Notre malade est toujours à peu près dans le même état; la raideur de la nuque semble s'accentuer ainsi que son impossibilité à mouvoir ses membres supérieurs. La plaie pharyngée suppure toujours.

21 décembre. — Nouvelle poussée de méningite. Fièvre 38°,4. Délire. Douleurs vives à la nuque et aux épaules; le pouls est petit et rapide; troubles de la miction et de la défécation.

L'examen pharyngien ne nous donne aucun renseignement; la plaie est toujours dans le même état. L'haleine est fétide.

23 décembre. — La poussée aiguë s'est amendée, le malade repose, le délire a complètement disparu ainsi que la fièvre, les fonctions se sont rétablies. Les douleurs de la nuque persistent et sont aussi violentes. Le malade ne peut mobiliser ses bras. Les mouvements provoqués des membres supérieurs déterminent de vives douleurs dans les épaules.

La plaie pharyngée suppure toujours un peu, l'haleine devient de plus en plus fétide. Le malade se cachectise, son facies est terreux.

30 décembre. — Le malade se cachectise de plus en plus. Jusqu'alors il s'était levé; à partir de ce jour il refuse de quitter son lit. Aucun changement à noter du côté du pharynx.

5 janvier 1900. — Les membres supérieurs restent complètement immobiles et retombent inertes sur le lit lorsqu'on le soulève. La sensibilité diminue de plus en plus aux mains et aux avant-bras. Les douleurs de la nuque et des épaules sont intolérables; le malade n'a pas dormi depuis trois jours malgré une médication hypnotique.

La plaie pharyngée est toujours dans le même état; le stylet perçoit toujours des surfaces osseuses nécrosées dans la profondeur. Les bourgeons fongueux tendent à se reformer : ils baignent dans le pus.

Le malade ne s'alimente plus; ses fonctions s'arrêtent de nouveau, et le délire le reprend.

8 janvier. — A partir de ce jour, le délire ne le quitte plus; il se plaint sans cesse de la nuque; les bras, flasques et immobiles, sont incapables de faire le moindre mouvement. Le membre inférieur droit perd à son tour de sa motilité. L'haleine est excessivement fétide, le facies devient de plus en plus terreux; en un mot, son état général nous fait craindre une issue fatale à brève échéance. Les bourgeons de la plaie pharyngée augmentent de volume, et de leur centre sort du pus en assez grande abondance.

10 janvier. — Depuis deux jours, le malade n'a pas cessé de délirer. La température n'a pas été très élevée et a oscillé entre

38 degrés. Les lésions nerveuses semblent s'être accentuées; les membres supérieurs ne peuvent faire aucun mouvement, les membres inférieurs tendent à s'immobiliser également à leur tour, avec prédominance du côté droit.

Le malade délirant, l'examen pharyngé, rendu impossible, n'est pas tenté.

Le lendemain matin, notre malade succombe. L'autopsie a été faite par le Dr Maurice Faure, chef de laboratoire de M. Ballet, et M. Dubar, externe des hôpitaux, qui nous ont communiqué les résultats suivants :

La ligne des apophyses épineuses réséquée sur toute la hauteur de la colonne vertébrale, on met à nu la moelle enveloppée des méninges.

Examen de la dure-mère en place. — La dure-mère, par son aspect, se divise en deux régions : l'une altérée, l'autre saine. La première est limitée au niveau de la cinquième vertèbre cervicale en bas. Toute la portion sus-jacente est rouge, épaisse, hyperémiée. Des exsudats récents forment des brides étendues d'un côté à l'autre du canal rachidien. La deuxième portion de la dure-mère, située au-dessous de la cinquième cervicale, est de coloration et d'aspect normaux.

Examen de la dure-mère (face externe) hors du canal rachidien. — L'extirpation est facile jusqu'au niveau de la troisième vertèbre cervicale. A partir du disque cartilagineux qui sépare cette vertèbre de la quatrième, on constate des adhérences entre la face antérieure de la dure-mère et la colonne vertébrale. Une quantité notable de pus est enserrée dans des logettes fibreuses tout le long de la colonne jusqu'à la base du crâne. Un foyer nécrosé remplace le tissu osseux et cartilagineux normal sur une hauteur de 4 centimètres environ, au niveau des troisième et quatrième cervicales. Les racines motrices des nerfs cervicaux sont englobées dans des masses fongueuses.

Examen de la dure-mère incisée dans toute sa hauteur. — Lorsqu'on a ouvert le canal dure-mérien, on constate que la face interne de cette méninge est rigoureusement saine. La moelle enveloppée de la pie-mère y est absolument libre et tout à fait normale. Donc, les lésions très accentuées de méningite suppurée étaient toutes extra-dure-mériennes. Cependant la pie-mère paraît un peu plus vascularisée, non seulement au niveau de la lésion mais encore au-dessus et jusqu'à l'isthme de l'encéphale sur la face antérieure du cervelet et sur la face inférieure des hémisphères cérébraux.

Examen de la fracture. — A la partie inférieure du corps de la troisième vertèbre cervicale, légèrement à droite de la ligne médiane et empiétant sur le disque cartilagineux sous-jacent, est un orifice à bords déchiquetés, anfractueux; les parties osseuses qui le limitent sont nécrosées: une sonde cannelée introduite par cet orifice pénètre facilement dans le pharynx et vient percuter l'arcade dentaire supérieure. Le corps de la vertèbre a disparu en grande partie; il ne reste que des fragments du cartilage situé au-dessus.

Les surfaces articulaires des apophyses transverses correspondantes sont mises à nu par l'arthrotomie, et l'on constate que les surfaces cartilagineuses sont dépolies et rugueuses; la synoviale est franchement épaissie.

Examen de l'encéphale. — Le pus et la congestion méningée s'étendent à la base de l'encéphale jusqu'au-dessus du bord supérieur de la protubérance.

En résumé, les détails fournis par l'examen clinique du Dr Maurice Faure sont exactement confirmés par l'examen anatomo-pathologique nécropsique.

L'arthrite vertébrale est bien en rapport avec l'état des surfaces articulaires et du disque inter-vertébral entre la troisième et la quatrième vertèbre cervicale; la méningite spinale est bien la cause des accidents paralytiques et de la mort.

Il nous sera donc permis de conclure avec le Dr Maurice Faure que : « la pénétration dans le canal rachidien d'un corps étranger (ou tout au moins d'un séquestre osseux) a déterminé l'apparition d'une méningite localisée à la face externe de la dure-mère et secondaire à l'infection d'un foyer de fracture et d'arthrite vertébrale. Ce foyer de méningite a amené : 1° la compression des racines motrices les plus voisines et la paralysie des membres supérieurs correspondants; 2° l'irritation des régions spinales les plus voisines (cordon antéro-latéral) et des phénomènes spasmodiques dans les membres inférieurs. Il a été possible de diagnostiquer exactement, par l'examen clinique du malade, la nature et le siège des lésions méningées.

» Enfin, l'évolution naturelle de cette méningite localisée

ayant été un processus de généralisation et de suppuration qui a amené la mort, il nous semble qu'en pareil cas on est autorisé à se poser la question d'une intervention chirurgicale que la précision du diagnostic de localisation rend très légitime. Reste à trouver la voie d'accès qui permettrait au chirurgien d'aller débarrasser le foyer infecté de ses séquestres et de ses reliquats purulents. »

De notre côté, nous ne pouvons que déplorer l'impossibilité d'aller chercher le foyer de fracture par la voie pharyngée. D'une part, nous ne ferions qu'augmenter la surface de communication de la plaie avec une cavité naturellement infectée : le pharynx ; d'autre part, le peu d'espace que nous laisse la cavité buccale nous empêcherait d'intervenir utilement. Enfin les renseignements que peut nous fournir directement le stylet, non seulement sont insuffisants, mais encore sont pénibles et même dangereux pour le patient. Quant à la radiographie, dans le cas particulier, elle ne nous a été d'aucun secours ; les renseignements qu'elle nous a fournis ont été si incomplets et si peu précis, que nous jugeons absolument inutile d'en communiquer les résultats.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA MÉLANOTRICHIE LINGUALE
(OBSERVATION NOUVELLE)

Par le Dr J. **MARAVAL**, d'Oran.

Affection longtemps mal connue, puisqu'en 1889, Butlin[1], dans son *Traité des maladies de la langue*, n'en parlait qu'incidemment, la *mélanotrichie linguale* (langue noire,

1. Butlin, *Traité des maladies de la langue*, 1889.

langue pileuse, *Haarzunge* des Allemands) a désormais pris place dans le cadre nosologique. Landouzy[1] la décrivit le premier, en 1754; depuis lors, les études de W. Roth[2], Brosin[3], Wallerand[4], Surmont[5], Ciaglinski et Luvelke[6], H. Monsek[7], etc., pour ne citer que les monographies les plus importantes, ont fait peu à peu la lumière sur cette maladie singulière, nettement différenciée désormais des cas de pigmentation anormale de la langue, assez souvent signalés par les praticiens, soit après l'action de teintures ou de caustiques, soit sans cause apparente.

L'observation que nous présentons est un cas typique de mélanotrichie, intéressant par le mode d'évolution des lésions et l'examen anatomo-pathologique qui est pleinement confirmatif des dernières opinions reçues sur ce sujet.

Observation. — M. M..., chef de gare, quarante-deux ans, ne se souvient point d'avoir été antérieurement malade. Aucun stigmate d'alcoolisme ou de syphilis. *Fumeur invétéré, abusant du tabac.*

Depuis deux mois, M. M... se plaint d'une sensation de cuisson aiguë au niveau de la face dorsale de la langue, de la voûte et du voile du palais, de la luette et des amygdales; d'une gêne des mouvements de la langue; la déglutition donne la sensation d'un corps étranger qui viendrait à tous moments s'interposer entre la langue et la voûte palatine; enfin, la salivation est très abondante.

L'examen de la cavité buccale révèle une rougeur diffuse de la voûte palatine, du voile et de la luette, ainsi que des piliers et des amygdales. Les gencives ne sont point enflammées; les dents, bien que quelques-unes soient atteintes de carie, n'offrent pas de lésions pouvant expliquer cette angine; les ganglions corres-

1. Landouzy, La langue noire (*Union méd. du Nord-Est*, septembre 1845).
2. W. Roth, Sur les formations pileuses de la langue (*Wiener med. Presse*, n° 26, page 897, 1887).
3. Brosin, La langue noire (*Monats. f. Dermatol. Erganzugsheft*, 1888).
4. Wallerand, Thèse de Paris, 26 juin 1890).
5. Surmont, *Gaz. des hôpit.*, 6 septembre 1891.
6. Ciaglinski et Luvelke, *Zeits. f. klin. Med.*, XXII, 6.
7. H. Monsek, Sur la coloration verte de la langue (*Archiv f. Dermatol. und Syphilis*, t. XXIX, p. 399, 1894.)

pondant aux régions atteintes ne sont pas tuméfiés. L'haleine n'est point fétide; mais, sur la face dorsale de la langue, en avant du V formé par les papilles caliciformes, apparaît un corps effilé, de couleur brun noirâtre, couché en quelque sorte sur l'épithélium et émergeant d'un enduit pulpeux, de couleur jaunâtre, dont la langue est en cette région couverte. L'examen avec le miroir laryngien montre que cette néo-formation se continue en arrière du V lingual par une portion plus large que termine une extrémité arrondie, de telle sorte que cette tumeur reproduit assez bien la



Fig. 1. — Hématoxyline.
Verick, oc. 1, obj. 4, tube baissé.

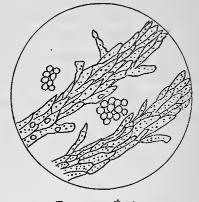


Fig. 2. — Éosine.
Verick, oc. 1, obj. 6, tube baissé.

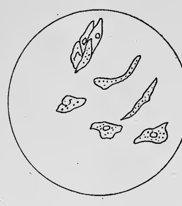
forme d'un fer de lance, à pointe dirigée en avant. A l'aide d'une pince, il est facile de dissocier cette production en paquets de filaments qui semblent peu solidement implantés à la surface de la langue. Extrêmement enchevêtrés et agglutinés dans un magma jaunâtre, mélange de débris alimentaires et de salive, ils reproduisent assez bien l'aspect de touffes de mousse desséchées ou de byssus un peu gros. Certains se dissocient en fibrilles ténues, spiralées, d'autres présentent une manière de renflement á leur extrémité.

Au toucher, ces filaments donnent l'impression de poils ou plutôt de crins. Quelques-uns offrent une coloration noire, mais le plus grand nombre est de teinte blonde ou ocre. Leur combustion est accompagnée d'une odeur de corne brûlée.

Les touffes, agitées fortement et assez longtemps dans l'eau distillée, se résolvent en filaments élémentaires, longs de 5 centimètres à 1 centimètre et de diamètre très variable. Tandis que les uns ont

la grosseur d'un poil ordinaire, les autres sont aussi et même plus fins que le duvet lanugineux qui recouvre les joues ou les plaques de pelade en voie de guérison.

Examinés au microscope, à un faible grossissement, ils se présentent comme des cordons pleins, recouverts d'une couche d'écailles imbriquées qui, sur les parties latérales, semblent se séparer des filaments à la façon des valves déhiscentes de certains fruits : on dirait du tronc des palmiers ou d'une pomme de pin dont les écailles auraient été disjointes. Des masses de granulations



F. 3.
Vérick, oc. 1, obj. 6, tube baissé.



F. 4. — Picrocarmin.
Vérick, oc. 1, obj. 6, tube baissé.

réfringentes sont disséminées entre les différents cordons ou même leur adhèrent *(fig. 1)*.

Le picrocarminate d'ammoniaque teint en jaune d'or ces cordons, la coloration obtenue rappelant exactement celle que prennent, sous l'influence du même réactif, les formations épidermiques kératinisées. Les granulations se teignent également en jaune. Les solutions d'hématoxyline donnent une teinte violette aux cordons et aux granulations, en même temps qu'apparaissent des placards d'un beau violet flottant dans le liquide additionnel et décelant la présence de l'éléidine[1]. La teinture d'iode colore les filaments en brun acajou.

En utilisant les forts grossissements, il est difficile, sans manipulation préalable, de distinguer quelques détails de structure. L'ébullition dans la solution de potasse à 40 o/o permet déjà d'en-

1. J. Renaut, *Traité d'histologie pratique*, II, p. 224, 1897.

trevoir une striation vague au sein des filaments, mais l'action de l'acide sulfurique bouillant révèle leur constitution nettement cellulaire. Les cellules sont allongées, pressées les unes contre les autres, s'exfoliant sur les bords latéraux des cordons. Celles d'entre elles que la dissociation sur la lame a libérées montrent un corps protoplasmique rigide, sans noyau ou avec un noyau atrophié. De très fines granulations noirâtres les ponctuent. Quelques cellules sont polygonales, d'autres extrêmement effilées, reproduisent l'aspect de fibres homogènes et durcies *(fig. 3)*.

Certains filaments paraissent plus sombres et plus denses. Il semble que leur structure soit moins simple et que, sous la couche écailleuse des précédentes cellules, se dessine une deuxième assise, formée d'éléments lamelleux, fusiformes, rappelant les cellules de la substance corticale des poils. Mais ces différentes couches ont subi une transformation complète en une substance analogue à la kératine, de telle sorte que l'œil devine plutôt qu'il ne perçoit clairement l'épidermicule et l'écorce d'un poil *(fig. 4)*.

Il n'y avait donc point de doutes touchant le diagnostic. Ce cas se rapprochait trop des descriptions de Brosin[1] et de H. Monsek[2] pour qu'une erreur fût possible. Un grattage énergique et une cautérisation avec une solution de chlorure de zinc à 1/20e furent pratiquées séance tenante, et le malade partit, avec la recommandation de s'abstenir désormais de fumer et de procéder fréquemment à une toilette buccale complète.

Il revient six mois après ; il se plaint de la même gêne douloureuse des mouvements de la langue et de la déglutition, qui l'avaient fait nous consulter la première fois. A la suite de l'opération, M. M... avait eu quatre mois de répit et s'était remis à fumer comme par le passé. Depuis deux mois environ, les mêmes symptômes s'étaient progressivement manifestés, et le malade avait pu constater *de visu* l'envahissement par une formation pileuse de la surface de la langue, ce qui ne laissait pas de l'inquiéter beaucoup.

La production filamenteuse couvrait, cette fois, en avant du V lingual, la presque totalité de la surface convexe de la langue : c'est à peine si un liseré de muqueuse saine, large de 3 à 4 millimètres, apparaissait sur les bords. La pointe de la langue était cependant libre. Comme si l'amas primitif avait fait tache d'huile, les filaments étaient disposés en couche plus épaisse au milieu de la langue, de telle sorte que leur teinte allait en se dégradant

1. *Op. cit.*
2. *Op. cit.*

excentriquement, passant du noir au brun, et à l'ocre tout à fait à la périphérie. Ils avaient une direction générale antéro-postérieure, et l'ensemble offrait bien l'aspect « d'un champ de blé dont les épis seraient couchés par le vent », suivant l'expression de Raynaud, cité par Butlin.

La constitution histologique de ces filaments n'avait point varié. Une deuxième intervention, plus radicale encore que la première, fut pratiquée à ce moment : le même procédé a été appliqué; M. M... est reparti, avec l'expresse recommandation de ne plus fumer désormais; cinq mois se sont écoulés, et nous n'avons pas revu notre malade.

Voici donc un cas de mélanotrichie. L'examen microscopique démontre qu'il s'agit bien là d'une néo-formation, d'origine épithéliale, avec kératinisation plus intense, comme le veut Brosin, qui place le siège de la prolifération dans les papilles filiformes de la langue. L'épithélium de ces papilles, d'après cet auteur, sous l'influence d'une irritation quelconque, édifierait de nouvelles assises de cellules, riches en kérato-hyalins; il y aurait en même temps hypergenèse et hyperkératose.

W. Roth avait prétendu que les parasites normaux de la langue, dans des conditions spéciales, peuvent pulluler et acquérir la propriété d'exciter la prolifération épithéliale des papilles filiformes. Le catarrhe buccal, entretenu par la carie dentaire, préparerait le terrain aux microbes. Après Brosin[1], nous n'avons rien trouvé, chez notre malade, qui puisse justifier les assertions de Roth[2]. Nous avons essayé vainement d'isoler un parasite qui produisît la coloration noire des filaments, attribuée par Hallopeau à l'exagération de la couleur cornée qu'ont normalement les cellules épithéliales. Certains auteurs faisaient jouer un rôle à la fumée du tabac dans la production de cette coloration, qui peut être variée à l'infini. Notre malade était un fumeur avéré.

1. *Op. cit.*
2. *Op. cit.*

Le traitement appliqué n'a rien de très particulier. Toutefois cette observation montre qu'il doit être d'emblée radical, si l'on veut éviter une récidive. Nous espérons qu'elle ne se produira point chez notre malade, la destruction des couches superficielles de la muqueuse linguale paraissant complète après la deuxième intervention.

UN CAS
DE SINUSITE SPHÉNOÏDALE A SYMPTOMES FRUSTES
TERMINÉE PAR MÉNINGITE SUPPURÉE MORTELLE
ET DIAGNOSTIQUÉE SEULEMENT A L'AUTOPSIE[1]

Par le Dr J. TOUBERT,
Médecin-major de 2e classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Observation[2]. — Paul Houd..., âgé de vingt-deux ans, jeune soldat, sans antécédents héréditaires pathologiques et sans autres antécédents personnels qu'une scarlatine à l'âge de onze ans, entre à l'hôpital le 2 décembre 1899 pour bronchite grippale.

Dans une *première phase, médicale*, l'affection évolue en deux parties : une première bronchite, qui guérit en douze jours, et une rechute compliquée d'angine, qui, à son tour, disparaît en fin décembre.

Dans une *seconde phase, chirurgicale*, l'affection évolue encore en deux parties : otite moyenne aiguë et rechute de cette otite. C'est le 1er janvier 1900 qu'apparaît le cortège symptomatique classique de l'otite aiguë : douleur atroce dans l'oreille gauche, avec irradiations à la face; sensibilité des régions prétragienne et rétro-auriculaire ; à l'examen du tympan, saillie notable d'aspect phlycténoïde, allant de l'ombilic à la paroi supérieure du conduit. Par la paracentèse, on donne issue à de la sérosité dont l'écoulement amène l'affaissement de la saillie du tympan et la cessation des douleurs. Le len-

1. Cette observation a été le point de départ d'une revue générale sur les *Complications endocraniennes consécutives à la sinusite sphénoïdale,* qui sera publié dans les *Archives générales de médecine.*

2. Recueillie dans le service de M. le Prof. Chavasse.

demain, suppuration, qui dure, très abondante, pendant trois jours, puis diminue, si bien qu'au douzième jour le tympan, rosé, laisse voir les repères classiques, plus la trace de l'incision chirurgicale, encore persistante.

Pendant deux semaines, la guérison paraît définitive. Mais un mois après le début de la première atteinte, le 1er février, la douleur et la suppuration reviennent, et une seconde otite aiguë, en tout comparable à la première, évolue. Treize jours après son début, elle s'était notablement atténuée, quand la maladie entre dans une nouvelle phase.

Pendant cette *troisième phase*, le symptôme dominant est une céphalée intense, diffuse, si pénible, que le malade, quand il s'assied, soutient instinctivement sa tête à pleines mains. Quelques frissons, peu violents, mais répétés. Hyperthermie considérable, 40° 3. Pas de réaction dans les régions mastoïdienne et carotido-jugulaire. Rien du côté des organes thoraciques ou abdominaux. Pendant trois jours, du 16 au 19 février, même état : abattement sans stupeur, rêvasseries et cauchemars nocturnes sans délire ; pupilles égales et moyennement dilatées ; pas de modifications du fond de l'œil du côté de la papille ; quelques vomissements bilieux ; pouls fréquent et fort ; température oscillant entre 39° 7 et 40° 8.

Evacué sur un service de médecine, le malade est observé au point de vue d'une dothiénentérie possible en raison de la forme de la courbe de température qui présente un plateau des plus nets. L'absence de signes abdominaux, la netteté de la réaction négative du séro-diagnostic font rejeter l'hypothèse d'une dothiénentérie à allures anormales. Mais si l'on songe instinctivement à une complication endocranienne d'origine otique, l'absence de douleur à la pression de la mastoïde ou du squelette voisin, l'absence de réaction du côté de la veine jugulaire, l'état de la motilité, de la sensibilité, des réflexes, rien ne permet d'affirmer cette complication. La température présente des oscillations à grande amplitude, de 37° 8 à 40° 2. Sous l'influence des bains froids, elle descend lentement de 41° 2 à 37° 8, du 22 au 26 février, puis remonte sans cause et oscille entre 38° 8 et 40° 4 jusqu'à la mort, qui survient après une courte période du coma, dans la nuit du 1er au 2 mars.

Autopsie, pratiquée le 3 mars, trente-six heures après la mort. — Nous constatons l'intégrité des organes abdominaux : pas d'hypertrophie de la rate ; pas de ganglions mésentériques tuméfiés ; pas de plaques de Peyer ulcérées. Pour les organes thoraciques, il suffit de signaler de la congestion hypostatique à la base des deux poumons et de l'emphysème sous-pleural limité.

I. *Encéphale.* — A l'ouverture du crâne, nous notons une congestion intense des veines de la dure-mère, qui sont gorgées de sang noir. A la base du cerveau, apparaissent des lésions très nettes de méningite, dont la répartition est la suivante : le maximum des lésions répond à la région de l'hexagone de Willis ; c'est une nappe d'aspect blanc grisâtre qui s'étend, assez compacte, jusqu'en arrière de la protubérance et l'entoure d'une sorte de fer à cheval. Les méninges molles, épaisses, sont soulevées par un exsudat purulent, où l'examen microbiologique a révélé la présence du streptocoque à l'état de pureté. Le long des vaisseaux antérieurs se prolongent les lésions de méningite, en traînées blanches, moins opaques que les précédentes, qui se poursuivent en s'atténuant jusque dans les scissures de Sylvius et de Rolando. Ces lésions sont absolument symétriques de part et d'autre de la ligne médiane.

La pie-mère se décortique mal. La dure-mère a conservé son aspect normal partout, sur la base du crâne comme sur la convexité du cerveau. Aucun sinus veineux ne contient de caillots. A la coupe du cerveau, on ne trouve pas d'abcès intra-cérébraux. Les ventricules contiennent peu de liquide.

II. *Temporal gauche.* — Une coupe horizontale et traversale, passant à mi-hauteur du conduit auditif et de la mastoïde, montre l'oreille moyenne remplie de pus verdâtre liquide, et tapissée d'une muqueuse fongueuse. Le tegmen tympani, très mince, ne présente pas de traces appréciables d'ostéite. L'apophyse mastoïde, petite et du type scléreux, montre des alvéoles multiples autour d'un antre petit, recouvertes d'une membrane hyperémiée, et remplies par un exsudat colloïde d'aspect plutôt gélatineux que purulent. Les parois de l'antre ont une épaisseur qui varie de deux à quatre millimètres, selon les points. Le sinus latéral est absolument sain ; pas de trace de phlébite.

III. *Sinus sphénoïdaux.* — L'origine de la méningite restant inexplicable en l'absence de lésions d'ostéite des parois encéphaliques du temporal, l'ouverture des sinus de la face et du crâne est décidée, malgré l'intégrité apparente des os de la base du crâne. Le toit du sinus sphénoïdal est attaqué à la pince-gouge : le tissu osseux est si friable que la pression d'un corps mousse suffirait pour l'écraser. La muqueuse sinusale apparaît, de couleur rouge vineux, presque violacée. La cavité du sinus semble unique. Elle contient : 1° une couche supérieure, qui est du pus phlegmoneux, filant plutôt que franchement fluide, renfermant du streptocoque, ainsi que l'examen microbiologique l'a démontré ; 2° une couche inférieure de liquide jaune brun rappelant l'aspect de la gélatine à demi liquéfiée.

Au fond du sinus, on retrouve, sur la ligne médiane, le vestige de la cloison intersinusale réduite à une hauteur de cinq millimètres. Le cathétérisme des sinus par les fosses nasales conduit aisément dans les deux cavités; mais leur contenu ne s'écoule pas par la lumière de la sonde.

IV. *Autres sinus annexés aux fosses nasales.* — Les cellules du labyrinthe ethmoïdal sont ouvertes à la pince-gouge. Elles sont saines. Il en est de même des sinus frontaux. Les sinus maxillaires sont ponctionnés par le bord alvéolaire: ils ne contiennent pas de pus. Les fosses nasales n'ont pu être examinées, le cadavre devant être reconnu par la famille.

En résumé: 1° méningite diffuse de la base du cerveau, limitée aux méningites molles, avec un maximum de lésions répondant au toit du sinus sphénoïdal; 2° sinusite sphénoïdale bilatérale suppurée avec destruction de la cloison intersinusale; 3° otite moyenne suppurée unilatérale sans ostéite de la mastoïde; 4° absence de lésions de phlébite des sinus.

Remarques. — 1° *Au point de vue étiologique.* — Notre cas démontre combien peut être lointaine l'échéance de certaines complications grippales. Trois mois se sont écoulés entre le début de la bronchite initiale et la fin de la méningite terminale : une deuxième bronchite, une angine, une otite à rechute à symptômes classiques, une sinusite sphénoïdale presque silencieuse, tels ont été les divers épisodes de cette infection. D'autre part, les associations microbiennes y ont joué un rôle important : le streptocoque trouvé dans les foyers de sinusite et de méningite est un agent pathogène vulgaire, auquel le microbe de l'influenza aura servi de «fourrier», suivant la pittoresque expression de Ribbert.

2° *Au point de vue de l'anatomie pathologique.* — Il est indispensable, avant de déclarer qu'une méningite est primitive et non consécutive à une lésion du voisinage, de faire l'autopsie des sinus de la face et du crâne (sinus sphénoïdal, sinus frontal, labyrinthe ethmoïdal et même sinus maxillaire).

On n'oublie guère l'autopsie de l'oreille, car ses lésions restent exceptionnellement méconnues pendant la vie. On

n'oublie pas non plus l'ouverture des cavités sinusales, quand l'altération de leurs parois perforées par l'ostéite au contact des foyers de méningite permet de constater presque spontanément la lésion d'origine sinusale, ou encore quand des symptômes oculaires notés pendant la vie appellent l'attention vers le sinus caverneux ou les nerfs moteur ou sensoriel de l'œil. On néglige ce complément d'autopsie quand rien n'a attiré l'attention de ce côté. Or, les statistiques de Lichtwitz, appuyées sur un nombre imposant de faits, prouvent qu'on constate quinze fois plus de sinusites sur le cadavre que sur le vivant, et que les deux tiers des sinusites sphénoïdales en particulier sont des trouvailles d'autopsie. D'autre part, on sait que les lésions des cavités annexes des fosses nasales sont précisément fréquentes dans celles des maladies infectieuses (la tuberculose mise à part) qui se compliquent le plus volontiers de méningite. La fièvre typhoïde (Zuccarini, Kuchenbecker), la grippe (Wechselbaum), la pneumonie (Wechselbaum, Netter), l'érysipèle (Zaccarini, Vogern, Kern, Giesl, Wechselbaum), ont été bien étudiées à ce point de vue. L'origine nasale possible de certaines méningites cérébro-spinales, épidémiques ou sporadiques, serait même admissible, si l'on s'en rapporte aux travaux de Strümpell, Weigert, Wechselbaum, Dreyfuss.

Et cependant, au cours de nos recherches bibliographiques, peut-être incomplètes, il est vrai, nous n'avons trouvé, dans les travaux d'ensemble sur les méningites consécutives aux lésions spontanées d'origine nasale (Kaplan, Kuhnt, Dreyfuss, Rafin), qu'une seule observation [1], celle de Huguenin (1882), où il soit relaté que l'ouverture des sinus a été faite de parti pris, en l'absence des commémoratifs ou des lésions déjà signalées plus haut comme raisons suffisantes pour justifier l'examen des annexes des fosses nasales.

Dans l'observation de Huguenin (qui concerne, du reste, le sinus frontal et non le sinus sphénoïdal), il s'agissait d'un

1 Heimann a publié un cas analogue à celui de Huguenin en 1898 *(Archiv. of otology).*

jeune homme emporté en quatre jours par une méningite diffuse avec prédominance des lésions dans la région frontale, chez qui les deux sinus frontaux étaient pleins de pus, séparés du cerveau par la paroi osseuse et la dure-mère parfaitement saines (autopsie par le professeur Ziegler).

Dans le cas personnel dont nous relatons l'observation et l'autopsie, la sinusite sphénoïdale ne pouvait être soupçonnée que *post mortem*. En effet, pendant la vie, d'une part, l'examen rhinoscopique antérieur et postérieur, pratiqué avec soin sur ce malade (comme il l'est systématiquement sur tous les sujets en traitement dans le service pour otite suppurée), n'a donné lieu à aucune constatation digne de remarque. D'autre part, en raison d'une myopie légère compliquée de staphylôme, ce même malade avait plusieurs fois été étudié au point de vue des yeux et avait même servi de sujet d'examen : or, l'exploration la plus minutieuse des membranes du fond de l'œil, pratiquée à nouveau à maintes reprises pendant les dernières semaines, n'a rien révélé.

3° *Au point de vue de la pathogénie.* — La filiation des diverses complications présentées par notre malade paraît aisée à établir. Du carrefour naso-pharyngo-buccal, les agents pathogènes ont pu rayonner pour réaliser successivement bronchite, otite et sinusite sphénoïdale. L'alternance de périodes d'atténuation et d'exaltation en apparence spontanées de la virulence microbienne, n'a rien de surprenant, ; c'est une notion devenue banale.

Plus délicate est l'explication pathogénique de la méningite.

Nous regardons cette dernière complication comme consécutive à la sinusite sphénoïdale et non pas comme contemporaine de celle-ci. Si, en effet, cette dernière hypothèse, exprimée par Cornil et Babès, par Netter, convient aux cas où le siège topographique et l'étendue des foyers méningés ne sont point en concordance avec la lésion sinusale, il n'en est plus de même pour notre cas, car, dans notre autopsie,

les lésions allaient en décroissant de la muqueuse du sinus aux espaces sous-méningés de la base, et de ces derniers à ceux de la convexité du cerveau.

Mais un second point reste à éclaircir : c'est la voie suivie par l'agent infectieux depuis la muqueuse sinusale jusqu'à l'espace sous-arachnoïdien : il faut chercher le trait d'union entre la sinusite et la lepto-méningite. Voie osseuse, voie veineuse, voie lymphatique : tels sont les trois seuls modes de propagation possibles.

L'ostéite du sphénoïde est presque la règle dans les sinusites compliquées de méningite. Anatomiquement, à l'autopsie, on la trouve notée, dans la plupart des cas publiés, sous les étiquettes de perforation, de périostite, etc. Cliniquement, on sait, depuis les travaux de Berger surtout, qu'il y a des névrites optiques révélatrices de l'ostéite des parois du canal qui entoure la gaine du nerf d'une enveloppe souvent fragile et l'isole parfois à peine de la muqueuse sinusale. Dans notre cas, l'ostéite existait évidemment ; l'effondrement de la paroi supérieure du sinus n'a demandé qu'un minime effort ; au centre du sphénoïde, l'ostéite a même été suivie de la destruction presque totale de la cloison intersinusale ; mais à l'extérieur elle a été impuissante à perforer les parois du sinus, soit en dehors, soit en haut. Du reste, l'observation des faits démontre, — ce que la logique faisait prévoir, — que l'ostéite ne saurait à elle seule engendrer la lepto-méningite sans l'intermédiaire de la pachyméningite, avec ou sans abcès extra-dural, avec ou sans perforation de la dure-mère. Ces lésions existaient dans le cas le mieux étudié jusqu'ici, celui d'Ortmann, où les traînées de diplocoques furent suivies depuis la muqueuse du sinus jusqu'à la surface cérébrale à travers tous les plans intermédiaires. Elles sont notées dans les cas de Scholz, de Russel (abcès intra-duraux), de Thiroloix, d'Ortmann (abcès extra-duraux).

Mais elles peuvent faire défaut ; ainsi elles manquaient dans notre autopsie : il y a donc quelquefois un intermédiaire

possible autre que l'os entre l'infection du sinus sphénoïdal et celle de l'espace sous-arachnoïdien.

Faut-il invoquer l'infection par voie veineuse? Certes, celle-ci est fréquente. La phlébite des sinus, du sinus caverneux surtout, représente une des complications le plus souvent signalées à l'autopsie : on la relève six fois dans les 13 cas colligés par Dreyfuss. Pendant la vie, d'ailleurs, la phlébite serait reconnaissable, surtout dès que la veine ophtalmique est intéressée. Elle se traduit par des troubles des milieux de l'œil ou de ses membranes profondes révélés à l'examen ophtalmoscopique, ou encore par des déviations du globe, de l'exophtalmie, avec ou sans œdème de la racine du nez et de l'angle interne de l'œil, encore plus caractéristiques. L'anatomie normale explique la fréquence de ces phlébites. Entre le sinus sphénoïdal et les sinus de la dure-mère placés à son contact ou à son voisinage, les voies de communication sont multiples. Les déhiscences osseuses mettant en contact direct la muqueuse du sinus et la paroi veineuse sont une rareté anatomique (Zuckerkandl). Mais il y a des anastomoses veineuses nombreuses. Les unes se font par voie détournée : telle la communication du plexus pharyngien avec le sinus caverneux par l'intermédiaire du plexus ptérygoïdien; tel l'abouchement d'une veine ophtalmo-méningée (Lancial) allant de la scissure de Sylvius au système de la veine ophtalmique, qui reçoit de son côté une veine ophtalmo-faciale venue de la pituitaire. D'autres communications veineuses enfin, les plus nombreuses sans doute, sont directes : ainsi les veines du diploé, incriminées dans maintes observations; ainsi les fins ramuscules en chevelu injectés par Sieur et Jacob au collodion coloré sur plusieurs préparations anatomiques.

Mais si notre sujet présentait à l'autopsie une véritable injection naturelle des veines de la muqueuse sinusale gorgées de sang, il n'existait pas chez lui de phlébite des sinus caverneux. La phlébite ne peut donc suffire à expliquer toutes

les complications méningées : elle est particulièrement en défaut quand manquent les traces des étapes successives de l'infection.

Une dernière supposition reste permise, en présence de cas de ce genre, si difficiles au point de vue de la pathogénie : c'est la possibilité d'une infection par voie lymphatique. A la vérité, c'est surtout en procédant par élimination que l'on est conduit à cette hypothèse. Mais elle n'a rien d'illogique en elle-même. Guillemain et Terson l'ont formulée. Dreyfuss ne la rejette pas, bien qu'il se défende de vouloir la généraliser. Lichtwitz parle de « complications méningitiques dues à la propagation des microorganismes pathogènes par voie lymphatique ou veineuse. » Et, de fait, des cas comme celui de Grünwald (1896) (foyers purulents et ramollis dans les cornes postérieures du cerveau, après sinusite maxillaire et sphénoïdale, avec intégrité de la dure-mère) ne sont explicables que par la transmission à travers les lymphatiques.

Les gaines lymphatiques sont, sinon démontrées pour l'homme, du moins admises (Schwalbe, Key, Retzius), en d'autres points, en particulier au travers de la voûte des fosses nasales. Pourquoi n'existeraient-elles point pour les annexes pneumatiques des fosses nasales?

4° *Au point de vue du diagnostic.* — Notre observation prouve que la sinusite sphénoïdale peut ne se révéler par aucun signe caractéristique : c'est, d'ailleurs, un fait de notoriété banale : «... la sinusite sphénoïdale n'est pas rare ; rares seulement en sont les cas diagnostiqués. » (Lermoyez.)

La fièvre, signe variable et inconstant, signifie simplement infection, sans en préciser le siège, et encore moins l'origine. La douleur gravative, intense, perçue spontanément « au centre de la tête », extériorisée soit vers l'orbite, soit à l'occiput, soit au vertex, peut se rencontrer dans maints états fébriles et dans des méningites, indépendamment de toute sinusite concomitante.

Au point de vue local, la constatation d'une sécrétion puru-

lente apparue spontanément dans la région de la voûte du pharynx ou des fosses nasales près des choanes n'a pas la valeur absolue qu'on tend parfois à lui accorder. L'observation précise en reste souvent malaisée : la pharyngite peut simuler la sphénoïdite. Ce signe manquerait d'ailleurs le plus souvent dans les cas aigus, d'après Schœffer. « Et cependant, dit cet auteur, je dois à cette occasion également insister sur ce fait qu'à chaque fois, dans les cas aigus, j'ai trouvé du pus à l'ouverture du sinus. »

C'est donc en dernier ressort à la ponction ou mieux au cathétérisme explorateur que l'on est conduit à demander le diagnostic, sans attendre l'apparition de complications osseuses ou encéphaliques. Mais les voies d'accès pour la sonde, telles que les décrivent à l'étranger et en France les classiques (qui utilisent la fente olfactive tangentiellement à la surface convexe du cornet moyen), sont difficiles et infidèles. Un procédé nouveau, celui de notre collègue et ami Jacob, prenant comme guide le dos du nez et la voûte des fosses nasales, véritable rainure à surface régulière, que suit sans difficulté et sans danger la convexité d'une fine sonde d'Itard, conduit à coup sûr dans le récessus sphénoïdal et permet d'entrer, sans erreur possible, dans l'ostium du sinus[1]. Celui-ci, en effet, quand il est oblitéré, n'est obstrué que par la muqueuse tuméfiée formant soupape; le bout de la sonde se fraie aisément un passage. Quand la sécrétion n'est pas

1. « Le bec du cathéter est introduit par la narine, sa portion convexe appuyant contre la gouttière nasale antérieure, que l'on suit de haut en bas; on suit de même le toit de la fosse nasale d'avant en arrière. Arrivé au niveau de l'angle postérieur (union de l'ethmoïde et du sphénoïde), contre lequel vient buter la portion convexe du bec du cathéter, il suffit de le diriger légèrement en dehors et de pousser un peu pour le sentir s'engager dans le sinus.

» Pendant ces divers temps, l'instrument a été maintenu contre la partie antérieure de la narine et contre la gouttière nasale antérieure du nez extérieur; il chemine tout le temps en avant, puis au-dessus des cornets, c'est-à-dire dans une région des fosses nasales que les déviations de la cloison, les hypertrophies des cornets ne modifient guère.

» La portion convexe du bec de la sonde est seule en contact avec le toit

assez fluide pour s'écouler spontanément par le cathéter, il faut recourir à l'aspiration ou au lavage. Nous avons pu, sur notre sujet, réaliser *post mortem* cette intervention, qu'il y aurait avantage, en raison de sa facilité, de son innocuité et de sa haute valeur, à tenter de parti pris dans tous les cas difficiles où l'on peut songer à une sphénoïdite. Le lavage ne présente en effet d'inconvénients que si les parois déhiscentes, ou perforées par l'ostéite, ou amincies, permettent l'atteinte des méninges par le liquide : Schech, Lichtwitz ont relaté des accidents passagers (syncope, polyurie, melliturie, crises épileptiformes).

Quand l'infection franchit les parois du sinus, quand la sinusite se complique de phlébite, d'abcès intra-cranien, de méningite, le diagnostic de la complication peut rester hésitant quelque temps; mais il finit toujours par s'imposer. Alors un autre erreur est possible: elle consiste à prendre la complication, qui est secondaire, pour l'affection primitive, c'est-à-dire à méconnaître l'affection causale. Dans des cas analogues, une autopsie complète et méthodique est peut-être parfois le seul moyen certain d'arriver à un diagnostic absolument exact, mais malheureusement par trop tardif.

5° *Au point de vue thérapeutique.* — Le traitement des sinusites sphénoïdales compliquées est ou prophylactique ou curatif.

Dans une certaine mesure, il est possible de s'opposer à l'exaltation de la virulence des germes de la cavité naso-pharyngée, si l'antisepsie permanente de cette région est orga-

de la fosse nasale et ne peut ainsi léser la lame criblée de l'ethmoïde parallèlement à laquelle elle chemine, tandis que l'extrémité de l'instrument va au-devant de l'orifice sinusal. Aucun autre orifice n'existant sur la voûte des fosses nasales, il n'y a pas à craindre de fausse route. Lorsque le récessus est très marqué, il peut arriver que l'on ne trouve pas l'orifice du premier coup: le cathéter glisse sur la face antérieure du sphénoïde et le bec arrive presque sur la voûte du pharynx. Il faut alors retirer l'instrument et recommencer en ayant soin de bien diriger en dehors le bec du cathéter quand il est arrivé au niveau de l'angle postérieur de la voûte nasale. » (*Bull. Soc. anat.*, décembre 1899.)

nisée aussi bien que possible chez les sujets atteints d'une des affections qui prédisposent aux sinusites, la grippe en particulier.

Quand la sinusite sphénoïdale n'a pu être prévenue, il y a intérêt à entamer de bonne heure les hostilités. Il en est un peu de cette affection comme de la pleurésie purulente. L'évacuation précoce est aussi simple et efficace que la désinfection tardive est difficile et infidèle dans ses résultats. Dans le premier cas, les moyens assurant l'écoulement libre du pus, aidés au besoin de lavages, permettront la guérison rapide d'une membrane encore peu altérée. C'est ainsi que guériraient spontanément nombre de cas aigus (Schœffer) « par évacuation spontanée du pus au travers des ouvertures normales redevenues libres, après dégonflement des parties molles voisines ». C'est par le cathétérisme, forcé au besoin, par les lavages au sublimé à 1/1000, suivis d'insufflation d'iodoforme, et par un traitement ioduré modificateur de la muqueuse et de ses sécrétions, que Schœffer aurait obtenu ses plus beaux succès.

Au contraire, le traitement tardif des parois de la cavité (parties molles et squelette), institué quand celles-ci sont transformées par l'infection, devient compliqué et délicat comme manuel opératoire, aléatoire, et même quelquefois dangereux quant aux suites possibles. La multiplicité même des interventions proposées contre les sphénoïdites chroniques est la preuve de leur inefficacité (procédés par voie nasale de Schœffer, Heryng, Rolland, Grünwald, Hâjek, Ruault, etc.); — procédés par voie faciale de Ollier, Quénu, Daly; — procédés par voie transmaxillaire de Goris, Jansen, Luc; — procédés par voie orbitaire de Bergh, Knapp, etc.).

Le traitement des complications est pour ainsi dire nul. La phlébite du sinus caverneux consécutive aux sphénoïdites n'est pas accessible à l'intervention, comme l'est celle du sinus latéral succédant aux mastoïdites. Les foyers d'ostéite du sphénoïde ne sont pas abordables à la façon de ceux du

temporal. Enfin, la méningite reste, quelles que soient son origine et sa localisation, au-dessus des ressources actuelles de la thérapeutique chirurgicale, car le drainage des méninges cérébrales ou spinales est loin d'avoir fait ses preuves.

BIBLIOGRAPHIE.

Berger (E.). — Thèse de Paris, 1890.

Cornil et **Babès.** — *Les Bactéries*, 1886.

Dreyfuss (R.). — *Die Krankheiten des Gehirns*, etc. Iéna.

Guillemain et **Terson.** — *Gaz. des hôpit.*, avril 1892.

Huguenin. — *Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte*, 1882, nº 4.

Jacob. — *Bulletins de la Soc. anatom.*, décembre 1899.

Kaplan. — Thèse de Paris, 1891, nº 50.

Kuhnt. — *Die entzündlich. Erkrankungen der Stirnhöhlen*, etc., Wiesbaden, 1895.

Lancial. — Thèse de Paris, 1887-1888.

Lermoyez. — *Thérapeutique des maladies des fosses nasales*, etc., t. II, 1896.

Lichtwitz. — *Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez*, etc., février 1896 et novembre 1899. — *Bull. méd.*, nº 86, 1893.

Netter. — *Archiv. gén. de méd.*, 1887.

Ortmann. — *Wirchow's Archiv*, Band CXX.

Rafin. — *Archiv. gén. de méd.*, 1897.

Russel. — *Med. Times and Gaz.*, 1878.

Schæffer. — *Deuts. med. Wochens.*, 1892.

Schech. — *Berliner klin. Wochens*, 1898.

Scholz. — *Berliner klin. Wochens.*, 1892.

Sieur et **Jacob.** — *Chirurgie clinique et opératoire des fosses nasales et de leurs sinus, d'après l'anatomie, topographie des cavités* (ouvrage sous presse).

Thiroloix et **Pasquier (du).** — *Bull. de la Soc. anat.*, p. 673, 1892.

Wechselbaum. — *Wiener med. Jahrbücher*, 1881; — *Wiener klin. Wochens.*, 1890.

Zuckerkandl. — *Anatomie normale et pathologie des fosses nasales.*

ANESTHÉSIE LOCALE PAR LA COCAÏNE

EN SOLUTION DANS L'ALCOOL ET L'HUILE D'ANILINE

Par le Dr J. LEMOINE, de Nantes.

La cocaïne est employée journellement en otologie pour pratiquer les opérations courantes de la spécialité. Elle permet de faire ces interventions dans de bonnes conditions, sans recourir à la narcose par le chloroforme. Le patient peut ensuite retourner chez lui et vaquer à ses affaires. Maniée avec prudence, la cocaïne ne donne pas lieu à des craintes sérieuses d'intoxication. Son action est assez prolongée pour permettre la plus grande partie des petites opérations chirurgicales. Les accidents sérieux sont rares, malgré la coutume générale d'employer des solutions très concentrées. M. Reclus, qui s'est élevé contre cette coutume, blâme l'imprudence des spécialistes qui ne craignent pas d'employer des solutions de cocaïne au 1/10 et à 1/5. Nous n'avons jamais vu d'accidents produits par ces solutions massives. Les solutions à 1/100 et même à 1/50 seraient certes insuffisantes à produire l'anesthésie complète. L'échec trop fréquent des solutions concentrées dans la chirurgie de l'oreille moyenne en est la preuve. C'est si vrai que souvent on se croit autorisé à porter les cristaux de cocaïne directement sur la surface à anesthésier, avec l'extrémité d'un stylet.

Les solutions aqueuses n'ont qu'une influence incertaine sur le tympan recouvert de son revêtement externe. La paracentèse est une opération douloureuse, même après l'emploi d'une solution concentrée de cocaïne. Nous savons que plusieurs font cette petite intervention, qui ne mérite même pas le nom d'opération, sans chercher l'anesthésie préalable. Cette pratique n'est-elle pas un aveu d'impuissance? Les praticiens qui agissent ainsi ne le feraient probablement pas s'ils étaient certains d'obtenir une anesthésie suffisante. Se fiant à la

rapidité de leur intervention, ils opèrent, sachant qu'après une douleur très vive, mais momentanée, ils donneront un soulagement immédiat au patient. L'emploi de la cocaïne, certainement indiqué dans ce cas, ne donne pas le résultat que le malade pourrait en espérer. Pour notre part, en plusieurs circonstances, nous n'avons pas constaté une anesthésie marquée après l'emploi de solutions fortes laissées au contact du tympan pendant longtemps. S'il y avait anesthésie, elle était certes bien peu marquée, et l'effet produit était loin d'être aussi satisfaisant que nous aurions pu le désirer. Il pourrait y avoir mieux. Ce mieux serait de pouvoir opérer sans causer la moindre sensation douloureuse au malade. Cette anesthésie locale parfaite nous permettrait d'opérer d'une main sûre, tranquillement, sans chercher, par la rapidité de l'intervention, à abréger la situation vraiment atroce du patient. Les malades, à qui on avait promis l'anesthésie par la cocaïne, sont très péniblement surpris en éprouvant une douleur vive. L'auriste, par cette déconvenue, ne peut que perdre de son prestige. Pour remédier à ce fait désagréable, on a employé les solutions anesthésiques les plus variées. L'une d'elles donnerait des résultats satisfaisants. Plusieurs s'en déclarent partisans. C'est la formule imaginée par le Dr Bonain : acide phénique, menthol et cocaïne en parties égales. Nous n'avons pas d'opinion personnelle sur ce mélange. Nous l'avons vu employer, mais pas assez pour nous permettre de le juger. Il nous a semblé, cependant, que ce n'était pas l'anesthésique idéal.

Dernièrement, 21 avril, dans la publication périodique anglaise, *The Lancet,* le Dr A. Gray, de Glascow, a fait paraître un travail sur la production de l'anesthésie locale dans l'oreille par la cocaïne en solution dans l'alcool et l'huile d'aniline. Ce serait la formule parfaite, l'auteur n'ayant eu qu'à se louer de son procédé. L'anesthésie est complète. Voici l'article qui a paru dans la *Semaine médicale* à ce sujet :

« On sait que l'application d'une solution de cocaïne sur

le tympan n'insensibilise ce dernier que d'une façon insuffisante et n'empêche pas le patient d'éprouver une douleur plus ou moins vive au moment de la paracentèse. Cela tient à ce que le tympan est recouvert d'une couche cutanée qui empêche la pénétration du liquide anesthésique jusqu'aux ramifications terminales des nerfs sensitifs. Or, M. le Dr Gray, otologiste du Dispensaire central de Glascow, a trouvé qu'il est possible d'obtenir une anesthésie complète de cette membrane en se servant de cocaïne dissoute dans un mélange très diffusible d'alcool et d'huile d'aniline :

» Ch. de cocaïne...........	1 gramme.
» Alcool..................	ââ 10 grammes.
» Huile d'aniline...........	

» On verse dans le conduit quelques gouttes de ce mélange, recommandant au malade de tenir la tête inclinée du côté opposé pendant cinq minutes environ. Au bout de ce laps de temps, on peut opérer sans provoquer la moindre douleur. Lorsqu'on a affaire à un tympan fortement scléreux, il faut employer la formule suivante :

» Ch. de cocaïne.............	2 grammes.
» Alcool absolu..............	6 —
» Huile d'aniline............	14 —

» Cette préparation peut servir aussi pour l'anesthésie de l'oreille moyenne, alors qu'il s'agit d'enlever à la curette des végétations, des polypes sessiles ou des fragments osseux. Il faut noter que, sous l'influence de l'huile d'aniline, la transparence du tympan augmente au point que l'on peut distinguer beaucoup plus nettement que d'habitude la longue branche du marteau, la tête de l'étrier.»

Cette note est très intéressante par le fait qu'elle nous donne l'espérance que nous avons enfin le précieux agent qui peut nous permettre d'agir dans de bonnes conditions opératoires. Par nos nombreuses expériences personnelles

et par celles que nous avons vu faire, nous avons voulu nous établir une opinion. C'est le résultat de ces expériences que nous avons l'honneur de soumettre à l'appréciation. Nous avons recherché quels avantages nous pouvons retirer de l'emploi de la cocaïne dans l'huile d'aniline, et dans quelles limites nous devons l'employer.

Ainsi limité, ce travail était nécessairement incomplet. Nous avons voulu rechercher également, par la lecture des faits consignés dans la science et par des expériences personnelles, dans quelles limites nous pouvons employer la solution préconisée par le Dr Gray, sans courir de chances possibles d'intoxication.

I

La note parue dans la *Semaine médicale* semble diviser le travail du Dr Gray en deux parties : 1° l'anesthésie locale, produite par les solutions de cocaïne dans l'huile d'aniline; 2° la transparence du tympan, produite par cette même solution. Présentée ainsi, cette note est inexacte. Le sujet, la cause première de l'article que M. Gray a fait paraître dans *The Lancet,* est l'anesthésie locale de l'oreille moyenne due à l'action de la cocaïne dissoute dans l'alcool et l'huile d'aniline. C'est la raison d'être de cet article. Le titre l'indique. L'auteur parle ensuite des effets que cette solution produit sur la membrane du tympan, mais sans s'y arrêter. Il se contente d'enregistrer le fait. Il dit même qu'il espère trouver un agent qui remplira ce but mieux que l'aniline. Cette note est, en outre, incomplète, car elle ne nous fait pas part des effets satisfaisants produits dans plusieurs cas de suppuration de l'oreille que l'auteur a constatés. Nous ne voulons pas nous arrêter à ces faits très intéressants, mais qui demandent une étude sérieuse et plus longue que celle que nous voulons faire, et qui pourraient être le sujet de recherches ultérieures. Nous avons voulu

nous borner à l'étude de l'anesthésie locale produite par la solution.

Avant de commencer cette étude, nous tenons à remercier M. le Dr Gray de la bienveillance avec laquelle il a bien voulu répondre à notre demande. Nous avons lu son travail avec beaucoup d'intérêt.

Brièvement, il rapporte comment il a eu l'idée d'employer l'huile d'aniline comme excipient pour la cocaïne, et comment l'expérience a répondu à son attente. Il n'a pas trouvé tout d'abord la formule à laquelle il doit ses succès opératoires. Il n'a trouvé cette formule qu'à la suite de plusieurs essais successifs. Il s'agissait de trouver une substance capable de favoriser la pénétration de la cocaïne à travers la couche épithéliale qui recouvre le tympan à l'état normal. Le revêtement épithélial et la couche superficielle qui recouvrent les terminaisons nerveuses sont normalement capables de résister à la pénétration des solutions aqueuses de cocaïne. L'auteur s'est adressé successivement à des dissolvants variés : huile, alcool, qui ne lui donnèrent que des résultats médiocres. Finalement, il eut l'idée de la formule qui est indiquée dans le mémoire paru dans le numéro du 21 avril, dans *The Lancet.*

Nous lisons dans ce travail le récit des premières expériences faites avec la solution définitive. La première fut faite sur une oreille saine. Ayant versé dix gouttes de la solution dans l'oreille en expérience, il attendit cinq minutes. A l'examen au spéculum, la membrane semblait plus transparente. En touchant cette membrane avec un petit stylet mousse, il constata l'anesthésie complète. Il put promener le stylet à la surface du tampon sans éveiller la moindre sensation douloureuse. Dans les circonstances ordinaires, il était difficile d'examiner cette oreille, le malade ne pouvant même pas supporter l'introduction du spéculum. La première paracentèse fut faite sur le tympan d'une petite fille de sept ans. Le succès fut complet. M. Gray ne s'est pas

contenté d'employer sa solution de cocaïne dans l'huile d'aniline pour faire des paracentèses : il s'en est servi avec non moins de succès pour enlever des granulations. Il en donne un exemple dans son travail. La douleur éprouvée par le malade, un garçon de quatorze ans, fut faible, sans être totalement annihilée. Ayant, dans la suite, refait la même intervention sur ce malade, il eut le même résultat. Il remarqua alors, à la surface des granulations, la présence d'un dépôt blanchâtre qui n'existait certainement pas avant l'instillation de la solution anesthésique. Il en vint à conclure que ce dépôt était dû à l'action du pus et de l'eau contenus dans les parties mises en contact avec l'huile d'aniline. Dans une autre circonstance, toujours sur le même malade, avant d'employer l'anesthésique, il fit un lavage de l'oreille avec de l'eau chaude, puis il épongea avec soin. Cinq minutes après l'instillation des gouttes de la solution, il y avait encore un dépôt blanchâtre, mais moins abondant que dans les premières épreuves. Cette fois, l'anesthésie fut complète pendant l'ablation des granulations. Nous n'avons pas l'intention de résumer ce travail, qui mérite d'être lu en entier. Nous avons cité cette observation parce que nous avons remarqué le même fait plusieurs fois. Nous croyons qu'il ne faut pas confondre ce précipité vu par le Dr Gray avec le changement de coloration donné normalement par la solution aux tympans. Nous y reviendrons plus loin.

L'auteur n'eut que deux insuccès dans ses expériences. Il s'agissait de tympans scléreux, épaissis depuis onze et quinze ans. Dans ces deux cas, la douleur fut assez vive, sans être aussi considérable que celle qui est ressentie lorsqu'on emploie les solutions aqueuses de cocaïne. Il préconise, pour produire l'anesthésie complète de ces tympans, cette nouvelle solution :

Ch. cocaïne.	10 grammes
Alcool absolu	30 —
Huile d'aniline	70 —

Les résultats seraient plus satisfaisants. Cette nouvelle solution, qui pénètre mieux la membrane du tympan, ne doit pas, d'après l'auteur, être employée dans la généralité des cas, à cause de la douleur qu'elle pourrait faire naître, surtout quand il existe une perforation. En conclusion, il indique rapidement les considérations théoriques qui l'ont conduit à formuler ce mélange.

Quand nous avons lu ce mémoire, nous avions déjà fait nos premières expériences, sur la foi de la note parue dans la *Semaine médicale*. Ces premiers essais avaient été assez heureux. Il serait un peu long de décrire toutes ces expériences, car les observations se ressemblent. Nous pourrions citer un certain nombre de ces observations prises par nous et par d'autres observateurs. Nous avons l'intention de les réunir par la suite à de nouvelles pour former un tableau d'ensemble. Ce tableau nous servira à établir une comparaison exacte entre la méthode d'anesthésie avec la cocaïne en solution aqueuse et la méthode de Gray.

Au début, nous avions coutume d'employer la solution anesthésique d'une façon très discrète. Nous nous contentions de toucher le tympan avec un porte-coton trempé dans la solution de cocaïne. Ce procédé est défectueux, car le contact du porte-coton est douloureux. Il est préférable de verser dans le conduit auditif quelques gouttes d'huile d'aniline, et d'attendre. Dans nos premières expériences, deux ou trois minutes, au plus, ont été suffisantes pour obtenir l'anesthésie. Ce laps de temps est un peu court. Cinq minutes sont nécessaires pour opérer avec la certitude de l'anesthésie.

La première fois que nous avons employé cette solution de cocaïne dans l'huile d'aniline pour faire une paracentèse, le succès fut encourageant. Cette intervention fut faite sur une dame l'ayant déjà subie antérieurement. Cette dame était très impressionnée, se souvenant de la douleur qu'elle

avait ressentie malgré l'anesthésie par la cocaïne en solution aqueuse. Elle fut très surprise, cette fois, de n'éprouver aucune douleur. Comme nous lui demandions ce qu'elle avait senti, elle nous répondit : « Je n'ai pas eu de douleur, il m'a semblé que vous me touchiez le fond de l'oreille avec un porte-coton. » Encouragé par ce succès, nous avons renouvelé plusieurs fois cet essai. De parti pris, nous nous adressons à la solution de cocaïne dans l'huile d'aniline pour obtenir l'anesthésie des tympans que nous voulons paracentéser. Nous trouvons dans nos notes, plusieurs observations de paracentèses faites avec le même succès. A l'avenir, nous avons l'intention de noter très exactement la quantité du liquide employé pour anesthésier le tympan, et le temps nécessaire pour arriver à ce résultat. Nous avons fait deux fois la paracentèse sur le tympan d'une petite fille de huit ans sans qu'elle ait fait un mouvement. Nous avons eu le même succès avec une petite fille de sept ans, très impressionnée par les préparatifs de l'intervention.

Ces succès sont très propres à nous encourager; mais, malheureusement, les choses ne se passent pas toujours avec le même bonheur. Nous avons en notre possession une note, prise par un autre observateur, au sujet d'une paracentèse faite sur un enfant de sept ans. Dix gouttes de la solution furent laissées dix minutes au contact du tympan. La première incision fut indolore. La seconde incision fut, au contraire, légèrement douloureuse. L'enfant n'a manifesté sa souffrance que quand on a fait le Politzer. Quoique l'anesthésie ait été, en somme, satisfaisante, nous remarquons que dix minutes furent nécessaires pour arriver à ce résultat, et qu'il y eut une légère douleur. Nous sommes loin de l'anesthésie complète obtenue dans nos premiers essais, en deux ou trois minutes.

A la suite de ces premières expériences, nous ne pensions pas trop nous avancer en affirmant que nous avions l'anesthésique local désirable. Depuis, nous sommes devenu

moins affirmatif, rendu plus prudent par quelques insuccès. Une fois entre autres, l'insuccès fut complet, malgré une durée de dix minutes entre l'instillation des gouttes et la paracentèse. Avec une jeune fille nous avions déjà eu un résultat analogue, mais nous avions fait la part de l'exagération de la malade.

A quoi tient ce changement dans les résultats? Il tient peut-être à ce que, à l'origine, nous nous servions d'une solution nouvellement préparée, tandis que, par la suite, nous devions nous servir d'une solution plus ancienne. Les solutions de cocaïne dans l'huile d'aniline ne conservent pas leurs propriétés anesthésiques. Nous en avons la preuve par le seul cas d'insuccès complet, qui a été obtenu avec une solution très ancienne. Dans les mêmes jours, un autre opérateur a fait une paracentèse après s'être servi d'une solution moins ancienne, quoique préparée depuis quelque temps. Il a consigné dans la note qu'il nous a remise que le malade n'a pas souffert pendant la paracentèse. Il lui a fallu six minutes pour arriver à ce résultat. Nous savons tous que les solutions aqueuses de cocaïne, conservées même peu de temps, perdent leurs propriétés anesthésiques. C'est pour cette raison qu'on nous conseille, dans nos traités classiques, de préparer, si c'est possible, nos solutions de cocaïne au moment d'en faire usage. C'est la coutume courante dans plusieurs cliniques. Nous savons également que ces solutions anciennes favorisent l'apparition d'accidents toxiques. Il doit en être de même, du moins nous le pensons, pour les solutions de cocaïne dans l'huile d'aniline et l'alcool. D'un autre côté, l'huile d'aniline ne se conserve pas indéfiniment. De blanche qu'elle est, à l'origine, quand elle est pure, elle devient rapidement jaune et noirâtre. A l'air, l'huile d'aniline brunit et se résinifie peu à peu (Gautier).

Nous n'avons pas recherché à laquelle de ces deux causes nous devons attribuer la diminution des propriétés de la solution. Les deux causes peut-être doivent être invoquées.

C'est une question qui pourra être élucidée. Le seul point important à retenir pour le moment est que nous ne devons pas employer de vieilles solutions sous peine d'échouer, du moins c'est ce qui semble résulter des cas malheureux que nous avons constatés.

Le premier contact de la solution sur le tympan est assez pénible. Certains malades se plaignent d'éprouver une douleur cuisante, qui ne dure que quelques secondes, une minute au plus. Elle peut être comparée à celle que ressentent les malades à qui on fait prendre des bains d'oreille avec de l'alcool. Cette sensation est éprouvée par la généralité des malades, mais elle est rarement intolérable.

Le changement de coloration de la membrane est un autre effet immédiat de l'huile d'aniline. Aussitôt son instillation, le tympan semble se recouvrir d'une mince pellicule blanche. Nous avons vu plusieurs fois le tympan saignant sous cette couche blanche superficielle. Le fait a été noté par d'autres observateurs. Dans une observation qui nous est personnelle, le contact avec le tympan malade ayant été plus prolongé, nous avons remarqué une véritable ulcération saignante très manifeste. L'huile d'aniline est caustique. La réaction locale produite par cette substance a été remarquée par différents observateurs. Ils ont constaté que l'aniline appliquée sur une partie dénudée ou une muqueuse donne des traces d'irritation très marquée. Le fait est noté dans la *Revue des sciences médicales*, à l'article « aniline ». L'ayant employée, à l'origine de nos expériences, sur un tympan scléreux, pour vérifier ce que le D[r] Gray avait constaté sur la transparence de la membrane, nous avons été, le lendemain, très étonné de constater une petite ecchymose.

Il ne faut pas, à notre avis, confondre ce changement de coloration de la membrane après le contact de l'huile d'aniline avec le dépôt aperçu par Gray et que nous avons souvent constaté. Tandis que le changement de coloration existe même dans les cas où l'anesthésie est complète, le précipité,

au contraire, semble coïncider avec une diminution de l'anesthésie.

Pour obtenir le maximum d'effet anesthésique, il faut sécher l'oreille avec soin et la débarrasser du pus et des débris qu'elle contient. L'eau empêche le contact intime avec le tympan. Nous savons que l'huile d'aniline n'est soluble que dans 31 parties d'eau à 12° (Gautier). Le précipité est surtout appréciable quand il y a du pus dans l'oreille. L'expérience nous a encore démontré que nous devions éviter de faire un lavage avec un liquide antiseptique capable d'agir chimiquement sur l'huile d'aniline. Nous avons fait une fois la faute de faire un nettoyage préalable de l'oreille avec de l'eau oxygénée. Au moment de faire la paracentèse, nous avons été obligé de recommencer l'anesthésie du tympan. La partie la plus interne du conduit et la partie inférieure du tympan étaient, en effet, recouvertes d'un précipité abondant. La partie supérieure du tympan avait, au contraire, conservé sa couleur normale, ou plutôt la couleur qu'elle présentait avant l'emploi de l'huile d'aniline. La sensibilité du tympan était presque entièrement conservée. Après avoir fait un nettoyage soigné à sec de l'oreille, nous avons touché ce tympan avec un porte-coton imprégné de la solution anesthésique. Nous avons vu cette fois le tympan blanchir. Une minute après, l'anesthésie était suffisante pour permettre la paracentèse, mais cependant elle n'était pas absolue. Nous devons certainement attribuer cette conservation partielle de la sensibilité au peu de temps que nous avons laissé la cocaïne agir. De plus, il faut également noter que nous nous étions borné à toucher le tympan avec le porte-coton trempé dans la solution, pensant que la membrane était en partie anesthésiée par le premier contact. Nous lisons dans nos notes que la paracentèse fut, en réalité, peu douloureuse. Elle le fut moins qu'après l'emploi, même prolongé, d'une solution aqueuse. Un autre inconvénient est causé par la présence du pus, de sang et de débris dans l'oreille. Il se produit un dépôt épais

qui masque le champ opératoire. Ce précipité, ajouté au changement de coloration des parties, change tellement leur aspect qu'on est obligé de donner beaucoup d'attention pour se reconnaître. Il est vrai que ce désagrément n'existe pas quand on a pris soin de faire un nettoyage à sec de l'oreille. Quand ce nettoyage est difficile, on peut faire, ainsi que l'a fait M. Gray, un lavage avec de l'eau chaude, mais en ayant soin ensuite de bien sécher l'oreille.

En résumé, il nous semble que la solution anesthésique du Dr Gray est avantageuse pour faire une paracentèse. Les inconvénients que nous avons trouvés à son emploi sont bien compensés par les avantages réels. Les échecs que nous avons éprouvés peuvent probablement être mis sur le compte de négligences opératoires. Pour obtenir une anesthésie satisfaisante, il faut laisser la cocaïne au moins cinq à dix minutes au contact du tympan. L'inconvénient le plus sérieux est dû à la réaction locale de l'aniline. Nous avons eu cependant plusieurs insuccès, dont un a été complet.

M. Gray a également employé la même solution pour faire l'ablation de polypes de l'oreille. Les résultats qu'il a obtenus furent favorables. On peut s'expliquer dans le cas de paracentèse la supériorité de la solution, l'huile étant destinée à permettre la pénétration de la cocaïne à travers les couches superficielles du tympan jusqu'aux terminaisons nerveuses. L'avantage de son emploi s'explique moins bien pour l'ablation des polypes ou des fongosités de la caisse. L'auteur de ce procédé, qui a constaté sa supériorité, l'attribue à ce fait que les polypes sont trop larges pour permettre la pénétration de l'eau assez rapidement pour obtenir les effets de la substance anesthésiante d'une façon suffisante. L'alcool et l'huile d'aniline, étant des substances déshydratantes, pénètrent plus rapidement dans les tissus, jusqu'aux couches les plus profondes.

Quoi qu'il en soit, nous en avons fait plusieurs fois usage pour enlever des polypes et des granulations de l'oreille moyenne. L'anesthésie est peut-être plus rapide à se produire,

mais cependant nous n'oserions pas affirmer que nous avons trouvé un réel avantage. Nous ne voulons pas cependant donner une opinion ferme, n'ayant que fort peu expérimenté l'anesthésie à cet usage. Nous donnons le récit d'expériences faites sur les deux malades chez lesquels nous avons essayé les deux méthodes à quelques jours de distance. Les résultats ne sont pas assez probants pour nous permettre de proclamer la supériorité de la solution de cocaïne dans l'huile d'aniline. Nous avons constaté, au contraire, quelques inconvénients. Ces inconvénients ont même été beaucoup plus nets sur un autre malade, un enfant de huit ans environ.

Le premier malade sur qui nous avons fait l'essai de l'anesthésie par la cocaïne en solution dans l'alcool et l'huile d'aniline pour l'ablation des fongosités de l'oreille, est un homme de trente-trois ans. Ce malade était très capable d'analyser ses sensations et de les exprimer. Il avait déjà subi une tentative de curettage après l'anesthésie locale obtenue avec une solution aqueuse de cocaïne. Nous avions été obligé d'interrompre, la douleur étant loin d'être annihilée. Nous avions cependant fait usage d'une solution au 1/10, mais que nous n'avions pas laissée un temps assez long. La seconde intervention fut pratiquée après l'anesthésie avec la nouvelle solution de cocaïne. Le malade prétendit avoir moins souffert qu'à la tentative antérieure. La dernière intervention n'avait pas été cependant entièrement indolore. La douleur avait été peu vive, de l'avis même du malade, qui prétendit, c'est sa propre expression, avoir ressenti une sensation d'agacement plutôt qu'une douleur aiguë. Le premier contact de la solution avait été assez douloureux pendant quelques instants. Il semblait, par ces deux essais, que l'avantage était sans aucun doute en faveur de la solution de cocaïne dans l'huile d'aniline. Dans une autre circonstance, un mois plus tard environ, nous avons eu l'occasion de recommencer cette intervention, les fongosités s'étant reproduites. Le curettage fut fait avec beaucoup de soin. Cette fois, notre intervention

fut plus complète, l'anesthésie étant satisfaisante. Nous l'avions obtenue au moyen d'une solution aqueuse de cocaïne laissée un quart d'heure dans l'oreille à curetter. La dose et le titre de la solution de cocaïne étaient forts, mais nous connaissions notre malade. Nous ne voyons donc pas par cet exemple un grand avantage à employer les solutions de cocaïne dans l'alcool et l'huile d'aniline pour faire cette petite opération. Avec la formule de M. Gray cependant, l'anesthésie est peut-être moins longue à obtenir. Cet avantage est, à notre avis, compensé par les inconvénients; mais nous ne voulons pas préjuger par ces seules expériences. Pour établir un jugement définitif, il faut faire des essais plus répétés. Nous avons eu l'occasion d'expérimenter ces deux solutions chez un autre malade. Il s'agissait de lui enlever deux polypes de l'oreille. Dans une première tentative, nous avons employé la cocaïne dans l'huile d'aniline. La seconde fois, nous nous sommes servi de la cocaïne en solution aqueuse. Il faut peut-être plus longtemps pour avoir l'anesthésie complète avec les solutions aqueuses, mais quand on veut commencer l'opération, on n'est pas gêné, sinon arrêté, par aucun précipité, par aucun changement notable dans l'aspect des tissus. Chez ce dernier malade, après l'emploi de l'aniline, nous avons été obligé de recourir au porte-coton pour nettoyer le fond de l'oreille. Il s'était formé un précipité abondant qui rendait les parties méconnaissables. On peut, il est vrai, prévenir cet inconvénient par un nettoyage préalable de l'oreille. A notre avis, il n'y a pas un grand avantage à abandonner l'emploi des solutions aqueuses.

Nous avons eu, enfin, en différentes circonstances, l'idée d'employer les solutions dans l'huile d'aniline chez deux malades ayant subi l'opération de l'évidement. Ayant affaire à une grande surface d'absorption, nous avons agi avec beaucoup de prudence, ne sachant pas la quantité de cocaïne employée et redoutant l'action de l'aniline. Nous n'avons

même pas eu une alerte. Au point de vue de l'anesthésie, nous sommes assez satisfait de cet emploi. Nous nous sommes toujours contenté de toucher les points où nous voulions faire le curettage avec un porte-coton imprégné de la solution. Il faut encore ici noter le changement de coloration des tissus, les fongosités semblant se flétrir. Chez le premier malade, nous avons pu presque de suite faire le curettage sans occasionner de douleur. Le second malade, absinthique, rendait tout pansement le plus simple très difficile, ne pouvant pas supporter le contact du moindre instrument dans son oreille. Après des badigeonnages plus prolongés, ayant davantage l'expérience de la solution, nous avons pu faire un véritable curettage sans trop de protestations de la part du malade. Ce que nous avons dit au sujet des inconvénients peut être redit ici. Nous avons eu dernièrement l'occasion d'enlever un petit bourgeon très limité dans l'oreille de l'un de ces deux malades. Après l'emploi de la solution, l'anesthésie fut satisfaisante, mais nous avons été obligé d'agir au jugé, les parties étant vraiment méconnaissables. La cocaïne en solution aqueuse eût été probablement tout aussi satisfaisante pour produire l'anesthésie.

En résumé, malgré les inconvénients, nous sommes décidés à nous servir de la solution de M. Gray pour faire les paracentèses, y trouvant un avantage réel.

Nous sommes moins persuadé de sa supériorité pour les autres interventions.

II

Les conclusions de M. Gray, à notre avis, ne sont donc pas exagérées quand il prétend que nous avons un bon moyen d'obtenir l'anesthésie complète de la membrane du tympan.

La surface à anesthésier dans le cas de paracentèse est si petite qu'il ne doit pas y avoir de danger d'intoxication, étant donnée la petite quantité du liquide employé. Ce qui

est vrai pour une opération aussi courte ne l'est peut-être plus pour tous les cas qui peuvent se présenter dans la chirurgie de l'oreille moyenne. Il y aurait peut-être une certaine imprudence à employer cette substance sur une large surface. Outre la crainte d'accidents fâcheux possibles avec une solution de cocaïne aussi concentrée, on pourrait redouter l'action toxique de l'huile d'aniline. C'est une question de dose qu'il faut rechercher. Il faut aussi reconnaître si l'action de l'un ne serait pas susceptible de s'ajouter à celle de l'autre. Voici deux points que nous avons voulu étudier. Nous regrettons que cette étude ne soit pas aussi avancée que nous l'aurions voulu pour conclure avec précision. Nous avons l'intention de continuer ces recherches par la suite.

L'huile d'aniline est toxique. Son action seule est capable de donner lieu à des accidents graves et même mortels.

L'exemple suivant est assez instructif pour être rapporté. Encouragé par les succès que nous avons obtenus par l'emploi de la solution anesthésique pour faire des paracentèses, on eut l'idée d'employer avec précaution cette même solution pour l'ablation des amygdales à l'anse chaude. Nous lisons dans la note qui nous a été remise que l'opération n'a pas été douloureuse. Chez cette opérée, une petite fille de huit ans, l'anesthésie avait été obtenue par trois légers badigeonnages des amygdales et du bord libre des piliers avec un pinceau trempé dans la solution, c'est-à-dire qu'on s'était borné à passer à trois reprises le pinceau sur la surface à anesthésier. Une heure et demie après l'opération, tandis qu'elle était reconduite chez ses parents, l'enfant fut prise de malaises particuliers : coloration bleue du visage et dyspnée. Ces accidents disparurent en quelques minutes par la position étendue. La sensation de fatigue, qu'elle avait ressentie, persista néanmoins toute la journée. La cocaïne ne doit pas être mise en cause. Les effets qu'elle produit ne ressemblent en rien à ce qui a été observé chez cette petite fille. Ils n'attendent pas

aussi longtemps à se manifester. Les symptômes qui ont été observés chez la petite malade sont ceux qui ont été décrits par les auteurs qui ont constaté des cas d'intoxication par l'aniline. La coloration bleue du visage est notée dans leurs observations d'intoxication.

On a fait usage, en plusieurs circonstances, de l'huile d'aniline en thérapeutique. Employée par Neuynim contre un certain nombre d'affections parasitaires de la peau, elle ne lui donna pas entière satisfaction. Il eut à noter des accidents toxiques. La note que nous avons lue à ce sujet dans la *Revue des sciences médicales* (1888) dit que les phénomènes d'intoxication étaient fréquents. Ils ressemblaient beaucoup à ceux de l'ivresse alcoolique ou du chloroforme. Un symptôme plus caractéristique était fourni par la coloration bleue des téguments. La peau des malades prenait une coloration bleu foncé, presque noirâtre. Dans le *Bulletin général de thérapeutique,* il y a une notice de Laillier sur des accidents toxiques graves causés par l'application d'une solution d'aniline sur des plaques de psoriasis. On l'a encore employée pour le traitement de la chorée. Nous avons sous les yeux une communication de Turnbull, médecin de l'Infirmerie royale de Liverpool, parue dans le *Bulletin général de thérapeutique* (1862). Les six observations qu'elle contient sont très intéressantes, car par leur précision elles valent de véritables expériences de physiologie. Turnbull a fait usage du sulfate d'aniline. De l'action du sulfate il conclut à celle de l'huile d'aniline, pensant qu'elle est identique. La coloration bleue des téguments survenait chez des enfants de treize à dix-huit ans, avec une dose variant de un grain et demi à deux grains, répétée trois fois dans la journée. Elle ne persistait pas quand on cessait l'emploi de ce médicament. Non seulement l'huile d'aniline est toxique en application, mais elle l'est aussi par les vapeurs qu'elle émet. De nombreux accidents aigus ou chroniques ont démontré qu'il était nécessaire de prendre des précautions sérieuses pour protéger les ouvriers soumis à

l'action de ces vapeurs. La littérature médicale est pleine d'observations qui ne laissent aucun doute sur la toxicité de cette substance. Les symptômes observés sont : du vertige, de la stupeur, la respiration pénible et parfois des convulsions alternant avec un tremblement généralisé, la dilatation pupillaire, l'insensibilité cutanée. La coloration bleue que présente la face est notée dans toutes les descriptions. On a donné différentes explications à ce symptôme. Pour Turnbull, qui l'a observé, l'aspect bleuâtre de la peau, quoique semblable à celui qui se rencontre dans l'asphyxie, ne paraît pas avoir de rapport avec la fonction respiratoire. Dans un cas où une très forte dose avait été administrée (trois à quatre grains répétés trois fois), la coloration bleue des mains s'étendit jusqu'au-dessus des poignets. Pour Letheby également, cette coloration serait due à une action de l'aniline dans le sang. Le produit serait vu par transparence dans les tissus peu épais. Pourquoi la cyanose a-t-elle disparu en quelques instants chez la petite fille dont nous avons parlé plus haut, en même temps que la gêne respiratoire, qui était manifeste?

Des travaux assez nombreux ont été publiés sur l'action physiologique et toxique de l'huile d'aniline. Les résultats ne sont pas identiques suivant les observateurs. Peut-être faut-il attribuer ces différences à la pureté plus ou moins grande de la substance employée ou à la précision du mode d'observation.

Nous ne voulons pas rechercher comment Vohler et Frerich avaient pu formuler l'opinion que l'aniline n'est pas toxique. Gmelin constata, chez un chien en expérience, l'existence de convulsions, avec perte de forces, tandis que la respiration était pénible. Hofmann reconnut qu'un demi-gramme administré à un lapin détermine des convulsions cloniques violentes. Le Dr Schuchard, le premier, entreprit des expériences pour démontrer la propriété toxique de l'aniline. Il vit chez tous les animaux en expérience que des spasmes violents cloniques et toniques suivaient l'administration de l'aniline.

Il remarqua aussi la perte de la sensibilité. En quelques points que l'aniline fût appliquée, elle produisait des phénomènes d'irritation locale. Nous avons constaté le fait très nettement sur plusieurs tympans que nous devions opérer. Nous en avons déjà parlé, nous ne voulons donc pas insister. Il fallait faire ingérer à un lapin de cinquante à cent gouttes pour le tuer. Turnbull, à la suite des symptômes toxiques qu'il avait observés chez des malades traités de la chorée par le sulfate d'aniline, fit quelques expériences. Il fit usage du sulfate pour ses expériences, aussi les symptômes présentés par les animaux ne sont-ils pas exactement ceux que l'on observe avec l'aniline. En 1863, viennent les expériences de Letheby et celles d'Ollivier et G. Bergeron, dont nous parlerons plus loin. Pour Letheley, il faut vingt à trente gouttes dans le tube digestif d'un cobaye pour le tuer. Deux à trois grammes sont nécessaires pour tuer un chien de taille ordinaire.

En 1865, J. Bergeron remit à l'Académie de Médecine un mémoire avec des observations expérimentales et hygiéniques sur l'huile d'aniline. Enfin, nous avons trouvé, dans le *Bulletin de la Société de biologie,* 1888, une étude par Wertheimer et Meyer sur l'action physiologique. D'après ces auteurs, l'huile d'aniline détruit les globules rouges et transforme l'oxyhémoglobine en méthémoglobine, et abaisse ainsi la capacité respiratoire.

Les expériences de G. Bergeron et Ollivier sont résumées dans le *Journal de physiologie de l'homme* (1864). Tout d'abord, ils constatèrent que les résultats n'étaient pas identiques s'ils employaient de l'aniline pure ou commerciale. Tous les animaux sont sensibles à l'action du poison. D'après ces auteurs, trois ou quatre grammes suffisent pour tuer un chien de taille ordinaire. Nous notons, en passant, qu'il n'a fallu jamais plus de quinze gouttes à J. Bergeron pour arriver à ce même résultat. En inhalation, les effets sont plus lents et moins nettement accusés que dans les cas

d'ingestion, mais les troubles fonctionnels sont à peu près semblables. Dans le *Dictionnaire des sciences médicales,* il y a un résumé des propriétés physiologiques de l'aniline, fait d'après ces expériences et celles de J. Bergeron. Nous le reproduisons dans ses lignes principales. Les phénomènes présentés par les animaux en observation sont différents suivant la dose qu'on leur a fait ingérer.

A dose modérée, l'aniline produit de l'excitation musculaire. Au bout de quelques instants, l'animal se calme et reprend son état naturel (J. Bergeron).

A dose toxique, aussitôt l'ingestion on observe de la salivation abondante. L'animal cherche à se débarrasser des mucosités qu'il rejette en frottant son museau à terre. Au bout de quelques minutes, il reste tranquille, hébété; puis il est pris de frissons, qui ne cessent qu'à la mort. Après le début de ces frissons, les secousses convulsives apparaissent, se montrant d'abord aux membres postérieurs, puis gagnant les membres antérieurs. Les pupilles sont dilatées. Pour Ollivier et G. Bergeron, la sensibilité générale est conservée intacte pendant toute la durée de l'expérience. J. Bergeron a dit également qu'elle reste intacte, et que, vers la fin de l'expérience, il suffit de pincer l'oreille pour ramener les secousses convulsives. Les battements du cœur sont petits et fréquents. La respiration devient courte et embarrassée. Enfin, l'animal meurt.

A dose considérable, il y a de violentes attaques convulsives avec renversement de la tête en arrière. La mort arrive autant, semble-t-il, par épuisement que par l'asphyxie (J. Bergeron).

Nous avons eu la facilité de faire sur des cobayes quelques expériences de toxicité. Nos conclusions diffèrent en plusieurs points, et surtout en ce qui concerne la sensibilité générale et la rapidité de l'apparition des accidents.

Avant d'exposer nos résultats, nous tenons à remercier M. le professeur Pouchet, de la bienveillance qu'il a bien

voulu nous témoigner en nous donnant la facilité de faire ces expériences. Nous ne saurions trop remercier M. le Dr Joanin des conseils qu'il nous a donnés.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, nos résultats sont un peu différents, ce qui tient sans doute à la méthode employée. L'huile d'aniline était injectée en solution diluée dans le péritoine des cobayes.

Le début des accidents est plus rapide qu'on ne l'avait observé. Quand la dose est un peu forte, il est immédiat. L'animal, aussitôt l'injection, semble hébété. Bientôt il est pris de tremblement de tout le corps, de frissons, ne pouvant qu'avec peine faire quelques pas en chancelant. Quelques minutes plus tard, quelquefois moins, il tombe sur le côté, sans pouvoir se relever, malgré ses efforts. Les membres sont alors agités de mouvements convulsifs violents, qui bientôt deviennent de véritables mouvements ambulatoires. Ceux-ci font place peu à peu à des mouvements fibrillaires des membres, avec secousses convulsives de tout le corps. Les mouvements fibrillaires cessent un peu avant chaque secousse pour reprendre aussitôt. Ces mouvements fibrillaires cessent parfois pour alterner avec les mouvements ambulatoires. Ceux-ci semblent être plus fréquents au début et à la fin de l'expérience, quand l'animal doit reprendre son état naturel. C'est peut-être une simple impression, car de la lecture des observations que nous avons prises il résulte que ces diverses phases se succèdent d'une façon irrégulière. Nous avons encore eu l'impression que les mouvements fibrillaires n'étaient pas autant interrompus quand la dose était un peu forte.

Lorsque la dose est faible, ces mouvements et ces secousses sont réduites à leur minimum comme durée et comme intensité. Le début des accidents se fait attendre plus longtemps. Le larmoiement abondant, que présentent les animaux en expérience, est un symptôme sur lequel nous insistons parce qu'il est constant et précoce. Les yeux sont remplis de larmes.

C'est très net, surtout pendant la première partie de l'observation. Il y a en même temps de l'hypersécrétion nasale. Avec une petite quantité d'aniline, les phénomènes se réduisent à peu près à ces quelques manifestations. Peu à peu l'animal revient à lui. Il fait quelques efforts pour se redresser. Ces efforts, qui sont inutiles d'abord, donnent lieu à des mouvements ambulatoires. Plus tard, il peut lever la tête et la maintenir ainsi pendant quelques instants. Enfin, après des tentatives répétées, il parvient à se relever. Il reste alors affaissé sur le ventre pendant une période plus ou moins longue, suivant la dose absorbée, sans pouvoir faire un pas. Les phénomènes se dissipent assez vite. Il fait d'abord quelques pas en se traînant sur le ventre, puis enfin la marche devient moins chancelante. Nous avons vu plusieurs de nos animaux commencer à manger moins d'une demi-heure après qu'ils avaient pu se redresser, et cependant les accidents nerveux avaient été très intenses. Ils restent hébétés pendant longtemps, présentant encore quelques mouvements convulsifs. Les secousses, qui persistent en dernier lieu, deviennent progressivement plus rares et moins fortes, pour disparaître tout à fait. Il n'est pas encore dit que l'animal, qui a surmonté la crise, sera sauvé. Deux de nos cobayes sont morts trois ou quatre jours plus tard. L'un d'eux présentait à l'autopsie les mêmes lésions que les autres. Il avait en plus un épanchement séreux assez notable dans les séreuses. Nous n'avons pas pu faire l'autopsie du second.

Quand la dose est plus forte, le début des accidents est immédiat. Les mouvements convulsifs sont violents. Ils font rapidement place à des mouvements fibrillaires très rapides, surtout dans les membres inférieurs. La tête est rejetée en arrière. Les membres sont dans l'extension, mais ils ne sont pas rigides. On peut faire jouer les articulations. L'animal reste ainsi pendant une grande partie de l'expérience. Il nous a semblé que les mouvements ambulatoires du début, après avoir fait place aux mouvements fibrillaires, étaient moins

fréquents. Quand, plus tard, ils apparaissent avec plus d'insistance, nous pensons que c'est un symptôme favorable à la survie. Les secousses convulsives sont plus fréquentes et plus violentes. Il y a très nettement de l'hyperexcitabilité réflexe. Nous avons déjà parlé de l'hypersécrétion. Malgré ce que nous avons lu, nous affirmons que l'anesthésie est complète. Nous avons pu pincer avec force l'oreille des animaux sans reconnaître le moindre signe de sensibilité. L'anesthésie n'est pas un symptôme du début. Elle ne survient que quand on a injecté une dose un peu forte, sinon mortelle. Sa disparition est signe précurseur de la fin de la crise. Ce n'est pas cependant toujours vrai : nous nous souvenons qu'un de nos cobayes, après un retour partiel de la sensibilité est redevenu complètement insensible aux excitations extérieures.

La mort est tardive. Nous n'avons jamais pu voir mourir un seul de nos animaux, malgré des observations prolongées durant plusieurs heures. Nous les trouvions morts le lendemain. Un d'entre eux n'est mort que trois jours après l'expérience. Un autre est mort encore plus tard. Quand la mort doit arriver, après la crise convulsive apparaît une seconde période. La dyspnée s'établit. Les mouvements respiratoires deviennent plus fréquents et superficiels. Les battements du cœur sont fréquents. Nous avons constaté chez plusieurs une teinte plus foncée du nez et de la bouche.

Nous avons fait l'autopsie de presque tous les animaux qui ont succombé. Les lésions qu'ils présentaient étaient identiques. Le sang est plus noir que normalement. Le cœur a ses cavités distendues par des caillots noirs. Par la suite, dans de nouvelles expériences, nous avons l'intention de faire une étude plus complète du sang. Le foie est congestionné. Sa coloration est plus rouge sombre que normalement. Les poumons ne présentent pas les lésions que nous pensions y trouver. Cependant, plusieurs fois, nous avons constaté de la congestion et de l'œdème. Les reins sont gros et conges-

tionnés. Les vaisseaux de l'intestin et du mésentère, très apparents, dessinent de très nettes arborisations vasculaires. Les vaisseaux de la surface du cerveau sont très congestionnés, surtout à la base. Nous avons constaté une fois de petits foyers d'hémorragie à la coupe du cerveau.

Quatre de nos expériences furent faites avec de l'aniline plus ancienne. Les résultats nous ont paru analogues.

L'appréciation que nous retirons de ces expériences est que l'aniline pure de tout mélange n'est pas extrêmement toxique. Il faut une dose assez élevée pour occasionner la mort. Cette dose serait, d'après nos expériences, de 30 à 35 centigrammes pour un kilogramme de cobaye[1]. Mais, même à cette dose, la mort n'est pas absolument fatale. Nous avons vu la survie avec 37 centigrammes. Il est vrai que, dans quelques cas, la mort est tardive.

Ceci est la dose nécessaire pour occasionner la mort. Avec une quantité bien moindre, les accidents sont très apparents. Nous les avons vus apparaître avec moins de 15 centigrammes.

A notre point de vue pratique, que devons-nous penser de ces expériences? A notre avis, nous n'avons rien à craindre avec les quantités minimes que nous devons employer pour la paracentèse et l'ablation d'un polype. Au contraire, nous pourrions avoir des incidents désagréables si nous voulions l'employer à d'autres cas. Il faudrait cependant une dose plus considérable que celles dont nous avons coutume de faire usage pour occasionner la mort. Il est vrai qu'à l'action de l'aniline vient s'ajouter celle de la cocaïne[2].

En résumé, nous pensons qu'il y aurait imprudence à faire usage de la solution de M. Gray en dehors des cas pour

1. Nous reviendrons sur ce chiffre dans de nouvelles expériences.

2. Nous n'avons pas eu le temps, ainsi que nous l'aurions désiré, de pousser les expériences dans le but de reconnaître la toxicité due à la cocaïne et à l'aniline.

Nous avons l'intention de continuer cette étude.

lesquels il en a lui-même fait usage. Nous en voyons la preuve dans les phénomènes présentés par la petite fille dont nous avons parlé plus haut. Nous trouvons une autre preuve dans les essais de thérapeutique qui ont été faits. Turnbull a vu des accidents, chez des malades de treize à dix-huit ans, avec une dose de 25 centigrammes donnée en trois fois. Il est vrai que nous devons faire des réserves sur la qualité du produit qu'il employait.

MOLAIRE IMPLANTÉE DANS LA PAROI ORBITAIRE

DU SINUS MAXILLAIRE GAUCHE. — SINUSITE MAXILLAIRE

Par le Dr G. LIARAS,
Aide de clinique laryngologique à la Faculté de médecine de Bordeaux.

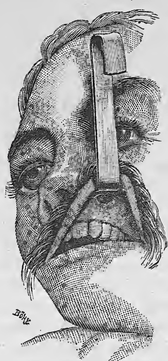
MM. Jacques et Michel, de Nancy, dans leur article : « Contribution à l'étude des kystes dentaires du maxillaire supérieur ; leurs rapports avec le sinus maxillaire, leur traitement, » paru dans la *Revue de laryngologie*, 17 et 24 mars 1900, ont relaté des faits certainement intéressants, et agité une question de thérapeutique chirurgicale des cavités sinusiennes. Mais l'observation que nous rapportons est assez différente de celles qu'ils ont publiées et assez rare, nos recherches bibliographiques en témoignent, pour que nous croyions devoir la présenter à la Société. Voici ce dont il s'agit :

Observation — Un homme âgé de quarante-cinq ans, au moment où M. Moure le vit à sa clinique, racontait qu'il y a vingt ans environ il s'aperçut de l'existence d'une tumeur indolore, de la dimension d'une noisette, située sur la face latérale gauche du maxillaire supérieur, vraisemblablement au niveau du canal de Sténon, dans le voisinage de la première petite molaire.

Les choses en restèrent là pendant quatre ans environ, lorsqu'un jour le malade, pressant sur cette grosseur, la fit éclater, et il en sortit du pus épais, consistant. Puis cette petite tumeur se referma

pour s'ouvrir de nouveau de temps à autre et donner issue au même liquide. Mais, deux mois environ avant qu'on ne vît le malade, elle était subitement devenue plus volumineuse. De plus, toute la face intérieure de la joue correspondante, le fond du sillon jugo-gingival étaient infiltrés; en un mot, il existait une sorte de fluxion de la gencive et de la joue.

En effet, extérieurement, à l'inspection, on constatait de l'asymétrie de la face, analogue à celle que l'on observe dans les fluxions dentaires. La peau de la joue gauche ne présentait rien de particulier à la vue, mais elle était soulevée, et la palpation percevait de la fluctuation au niveau du maxillaire supérieur, en même temps qu'elle provoquait de la douleur.



Ouverture du sinus 15 jours après l'opération.

Dans la bouche, au niveau du canal de Sténon et empiétant sur la région de la joue avoisinante, on apercevait une masse bourgeonnante rouge, irrégulière, saignant un peu. La paroi antérieure du sinus était très épaissie, soulevée; la palpation en était douloureuse. Aucune dent cariée; il manquait une molaire. Un stylet promené au niveau de la racine de la première grosse molaire permettait de pénétrer dans une cavité ou dans des tissus mous.

D'autre part, la paroi orbitaire du sinus maxillaire était soulevée et très épaissie, la palpation en donnait la sensation très nette.

La fosse nasale correspondante ne présentait rien de particulier, il n'existait même pas de déflexion de la paroi du sinus; mais le malade mouchait d'une façon anormale; de plus, il crachotait un peu de sang provenant de la masse bourgeonnante, et se plaignait d'un peu de gêne de la mastication et de la déglutition.

On pratiqua alors l'éclairage par transparence du sinus gauche; il était obscur. La ponction par le méat inférieur fut ensuite faite, et le lavage amena un peu de pus grumeleux, épais.

Dans ces conditions, on aurait pu, dans une certaine mesure, penser à un néoplasme du maxillaire, développé soit dans son

épaisseur, soit dans l'antre d'Highmore. Le soulèvement de la paroi antérieure, le soulèvement et l'épaississement de la paroi orbitaire, l'obscurité du sinus, plaidaient en faveur de cette dernière hypothèse, mais l'absence de la déviation de la paroi nasale du sinus, la persistance d'une fistule s'ouvrant sur une partie de gencive fongueuse et non indurée, qui, au microscope, avait la structure des bourgeons charnus, tout cela faisait penser aussi à un kyste dentaire abcédé, resté fistuleux avec une sinusite maxillaire.

Les signes de tumeur maligne n'étant pas bien nets, on fit l'ouverture du sinus maxillaire : ce qui amena la découverte d'une certaine quantité de pus caséeux, qui en remplissait la cavité; il n'y avait pas de traces de tumeur; la muqueuse sinusienne paraissait relativement peu malade. Étant données les conditions défectueuses dans lesquelles on dut opérer ce malade, et faute d'un éclairage suffisant, on remit à plus tard le soin de vérifier plus complètement la chose. On laissa donc le sinus ouvert.


Ouverture du sinus (grandeur naturelle).

Quelques jours après, le malade fut examiné à la clinique, et, après une injection détersive, on aperçut, tout au fond du sinus, à la partie postérieure, une molaire bien conformée, très saine, isolée de la paroi du sinus et implantée dans la cloison orbitaire; le reste du sinus était sain.

On prescrivit au malade des irrigations antiseptiques quotidiennes dans le sinus, par l'orifice buccal que l'on maintint ouvert au moyen d'un clou approprié.

Depuis, il a été revu à deux reprises, il allait fort bien; l'orifice était maintenu ouvert. Nous n'avons pas vu notre sujet depuis un certain temps.

Les ectopies dentaires sont plutôt rares dans le sinus maxillaire. Nous avons retrouvé dans la littérature médicale une relation un peu analogue, de Saint-Hilaire, à la Société de laryngologie de Paris, en 1896. Ce fut une trouvaille d'autopsie: à la partie externe et inférieure du maxillaire supérieur, à droite, existait une tumeur de la grosseur d'une noisette, qui, incisée, laissa échapper du pus grumeleux, dont les grains avaient une consistance calcaire. Cette tumeur

pénétrait dans le sinus qui contenait du pus de même nature, et dont la cavité communiquait avec l'extérieur par un orifice circulaire de un centimètre de diamètre. Dans la partie inférieure du sinus, en arrière de l'abcès, se trouvait une grosse molaire dont les racines étaient dirigées en haut, vers la cavité du sinus, et dont la base reposait sur la paroi inférieure. En arrière, elle était appuyée sur la paroi postérieure.

Mais notre cas d'ectopie, outre sa rareté, a d'autres côtés intéressants : c'est, notamment, l'allure clinique de la sinusite et de l'abcès dentaire qui l'accompagnaient, allure sur laquelle nous avons déjà insisté, et qui a pu faire penser à un néoplasme. On sait que les tumeurs du sinus maxillaire sont quelquefois difficiles à diagnostiquer, on sait que parfois de simples sinusites peuvent parfaitement les simuler; Brindel a rapporté l'observation d'une femme de quarante-quatre ans, présentant de l'obstruction nasale gauche datant de plusieurs mois, avec soulèvement de la paroi antérieure du sinus. A l'entrée du nez, on pouvait voir une masse bourgeonnante qui semblait refouler le cornet inférieur. L'ablation de cette masse permit de constater que la paroi du sinus était défoncée. De nombreux lavages ramenèrent une grande quantité de grumeaux caséeux; la malade fut soulagée et complètement guérie au bout de six semaines. C'était une sinusite caséeuse.

On peut se demander à ce propos si, à l'instar de ce qui s'est passé du côté de la paroi nasale, dans le cas de Brindel, la sinusite caséeuse, créée ou entretenue par la présence anormale de la dent dans le sinus, n'avait pas, dans le cas que nous rapportons, défoncé la paroi antérieure, entretenu la fistule et donné naissance à la masse bourgeonnante de la bouche. Ou bien s'agissait-il d'un kyste dentaire abcédé ayant communiqué secondairement avec un sinus où déjà se trouvait une molaire en ectopie, kyste abcédé resté ensuite fistuleux? L'existence d'une tumeur grosse comme une noisette, son état stationnaire pendant vingt ans, son accroissement rapide, il y a quelques mois, avec fluxion, l'évacuation

d'un liquide, suivie de la disparition momentanée de la tumeur, tendraient à le faire croire. Dans ces conditions, on admettrait que la dent ectopiée, comme le kyste, était due à un trouble de l'évolution dentaire, mais qu'elle aurait été sans influence sur l'évolution du kyste et de la sinusite.

Enfin, on peut, dans notre cas, se poser la question de thérapeutique chirurgicale suivante : Doit-on enlever la dent ou la laisser en place?

Si l'ectopie dentaire était cause de tout le mal, il semblerait bien logique de faire l'ablation de la dent, origine de l'affection, afin d'éviter des fistules interminables.

Mais, d'autre part, si la dent s'est trouvée à peu près inoffensive, au milieu d'un état pathologique créé par un kyste paradentaire abcédé, il est excessif d'intervenir sur elle.

D'autant mieux que ces dents ectopiées, on le sait, sont dépourvues d'alvéole et, partant, font corps avec la région où elles sont implantées. Dans l'espèce, on eût été tenu, pour faire l'ablation de la molaire implantée dans la voûte orbitaire du sinus, de pratiquer des délabrements assez importants.

On a jugé plus prudent et plus profitable au malade de lui maintenir provisoirement un orifice buccal par lequel on peut surveiller et soigner la cavité sinusienne, orifice que l'on pourra toujours laisser s'obturer, ou que l'on fermera par une intervention, si l'amélioration du sinus paraît un jour devoir être définitive.

SUR UN CAS DE SINUSITE MAXILLAIRE AIGUË

COMPLIQUÉE DE PHLEGMON DE L'ORBITE

Par le Dr **GROUILLE**, médecin-major de 1re classe à l'Hôpital militaire de Bordeaux.

La sinusite maxillaire aiguë compliquée de lésions orbitaires n'est pas une affection rare, et plusieurs observations

en ont été publiées dans ces dernières années (Rollet, de Lapersonne, etc.). Mais le cas qu'il nous a été donné d'observer et de traiter, a présenté, surtout dans ses suites, certaines particularités intéressantes qui nous engagent à le communiquer à la Société d'otologie et de laryngologie.

Observation. — C..., sous-officier au 10me hussards, vingt-cinq ans, entre à l'hôpital militaire de Bordeaux le 15 septembre 1898. Le malade, qui est robuste et bien constitué, et qui a toujours joui d'une parfaite santé, nous raconte que, prenant part aux grandes manœuvres avec son régiment, il a commencé à souffrir, il y a une huitaine de jours, d'une dent cariée (la deuxième petite molaire supérieure gauche). Il y a cinq à six jours, une fluxion assez douloureuse se serait déclarée, mais C... a continué son service. La fluxion ne diminuant pas, les douleurs devenant de plus en plus intolérables, et, en outre, l'œil, du même côté, commençant à gonfler et à devenir douloureux, C... se décide à se faire porter malade. Il est évacué sur l'hôpital militaire de Bordeaux, où il est arrivé ce matin vers dix heures.

Au moment où nous le voyons, le malade présente une tuméfaction considérable de tout le côté gauche de la face. La peau de la joue et des paupières est d'une rougeur érysipélateuse, et la pression est très douloureuse à ce niveau; la douleur spontanée est d'ailleurs très vive. Du côté de l'œil gauche, les paupières sont gonflées et s'écartent difficilement; il existe du chémosis et un certain degré d'exophtalmie. Le malade est très abattu; il a eu des frissons; la température axillaire est de 39° 2. La céphalalgie est intense; pas de sommeil depuis plusieurs jours.

L'examen du malade et les renseignements qu'il nous donne sur le début de son mal nous donnent lieu de penser qu'il s'agit d'un empyème aigu du sinus maxillaire gauche avec retentissement sur l'orbite.

L'examen au spéculum des fosses nasales confirme notre opinion : le méat moyen du côté gauche, en effet, est rempli de pus que nous voyons sous nos yeux sourdre dans l'infundibulum.

Nous procédons à la perforation du sinus par la voie alvéolaire, au niveau de la deuxième petite molaire préalablement enlevée. Une injection à l'eau boriquée ramène une notable quantité d'un pus crémeux. Un clou en ébonite est placé dans la perforation et sera enlevé toutes les trois heures pour faire un lavage de la cavité.

Lavement émollient. Compresses humides boriquées sur toute la région faciale gauche. Potion au bromure et au chloral.

Soir : température = 39° 4.

16 septembre. — Le malade a passé une nuit très agitée : il a eu du délire. Ce matin, il est très abattu, somnolent, répond péniblement aux questions; il se plaint d'une très violente céphalalgie frontale. La température axillaire est de 39° 6. Pas d'inégalité des pupilles; pas de vomissements. La tuméfaction et la rougeur de la joue ont peut-être un peu diminué; par contre, du côté des paupières, le gonflement a augmenté, ainsi que le chémosis et l'exophtalmie; l'acuité visuelle est très diminuée. Le pourtour de l'orbite, qui est très douloureux, présente en deux points, au milieu de son bord supérieur et au milieu de son bord inférieur, une tuméfaction fluctuante; un phlegmon de l'orbite est donc constitué, que nous nous mettons en mesure d'ouvrir sur ces deux foyers. Comme il est très difficile d'arriver sur ces foyers par les culs-de-sac conjonctivaux, à cause de la difficulté d'écarter les paupières, c'est à travers la peau que nous enfonçons notre bistouri, en pénétrant dans l'orbite successivement le long de la paroi supérieure et le long de la paroi inférieure jusqu'à une profondeur de 5 centimètres environ. Le pus, crémeux, épais, sort assez abondant, surtout du foyer inférieur.

La sonde cannelée, enfoncée dans l'orbite, nous fait constater une dénudation de la paroi inférieure, mais nous ne trouvons pas l'ouverture de communication avec le sinus, ouverture que nous croyons pourtant devoir exister, car le liquide de lavage du sinus injecté par l'ouverture alvéolaire ressort largement par les deux incisions orbitaires.

Un drain est laissé dans chacune des deux incisions. Pansement humide.

Les lavages du sinus par la voie alvéolaire sont continués toutes les trois heures. Le malade, d'ailleurs, les réclame, car la douleur augmente quand le sinus n'est pas lavé fréquemment.

Le soir, la température est de 39° 5. Peu de changement dans les symptômes : le malade est toujours très abattu.

Chaque lavage du sinus ramène du pus par l'alvéole et les incisions orbitaires.

17 septembre. — Le malade a un peu dormi. Il souffre moins. La nuit a été moins pénible que la précédente. Toujours grand abattement. Un peu de somnolence. Température, 38° 8.

Le gonflement de la région orbitaire a un peu diminué, ainsi que le chémosis. La douleur à la pression est moindre. Les lavages

ramènent moins de pus; le liquide d'injection ressort vite, assez clair.

Soir : température, 38° 8. Plus de calme, moins de douleurs.

18 septembre. — La nuit a été assez bonne. La céphalalgie est moins intense; le gonflement de la joue et des paupières a diminué, ainsi que le chémosis; l'exophtalmie est toujours aussi prononcée. Température, 38° 3.

A chaque lavage, le pus, moins épais, s'écoule en moins grande quantité.

19 septembre. — La nuit a été assez bonne. Le malade commence à se réveiller. Température, 37° 8. Il souffre bien moins de la tête. La joue et les paupières sont moins dures à la pression et moins douloureuses.

20 septembre. — L'amélioration continue. Le malade souffre peu. Température, 37° 2. Il ne sort plus de pus par l'incision supérieure de l'orbite.

21 septembre. — Température, 37° 1 matin et soir. Le drain supérieur est enlevé. Les paupières s'écartent facilement ; le chémosis a beaucoup diminué; l'exophtalmie avec strabisme externe persiste.

22 septembre. — Le malade ne souffre plus; l'état général est bon. La joue et les paupières sont toujours un peu tuméfiées, mais sans tension douloureuse. Il n'y a plus de pus dans l'orbite; il y en a beaucoup moins dans le sinus, dans lequel on fait deux injections par jour.

23 septembre et jours suivants. — L'état général redevient excellent. Plus de céphalalgie, plus de fièvre. Du côté de la joue et de l'orbite, toujours un peu de tuméfaction, mais sans douleur ni rougeur. Les paupières s'écartent librement; le chémosis a disparu, mais l'exophtalmie persiste avec strabisme externe et diplopie.

L'incision supérieure de l'orbite est et reste fermée. Celle du bord inférieur se rétrécit peu à peu, et il reste à l'union du tiers interne avec les deux tiers externes du rebord orbitaire un orifice fistuleux par lequel le stylet pénètre sur le rebord orbitaire dénudé et sur la paroi inférieure de l'orbite également à nu. La fistule donne d'ailleurs très peu de pus; par son orifice externe, l'injection faite dans la cavité du sinus par la voie alvéolaire ressort largement.

Cette situation s'est prolongée longtemps. Le malade ne souffrait plus, mais la tuméfaction, la fistule, l'exophtalmie, le strabisme, et surtout la diplopie, le gênaient considérablement. Il restait d'ailleurs exposé, par le fait de cette suppuration persistante, à toute une série d'accidents et de complications : érysipèle, phlébite, septi-

cémie, etc. Il était évident qu'une lésion du squelette, une ostéopériostite plus ou moins limitée, entretenait la suppuration. Fallait-il intervenir et aller à la recherche d'un séquestre dont la situation exacte nous était inconnue? Cette intervention pouvait amener des délabrements sérieux sans amener peut-être le résultat cherché. Notre cher maître et ami M. Moure, qui avait bien voulu voir notre malade, fut d'avis qu'il valait mieux se borner à l'expectative et attendre que le séquestre, par un travail naturel d'élimination, vînt faire issue ou se manifester sur un point de la région où il serait facile de l'atteindre.

La marche de la lésion démontra que ce parti était le plus rationnel. Vers le milieu de janvier, une petite épine osseuse, assez mobile, fut sentie vers la partie supérieure de la fosse nasale gauche, et retirée facilement par M. Moure. Quelques jours après, un petit séquestre venait faire saillie à la partie postéro-supérieure de la fosse nasale, et fut retiré encore par M. Moure. Le premier séquestre était constitué par une portion de l'os unguis; le second, par un fragment de l'os planum. Dès la seconde intervention, l'amélioration fit des progrès rapides. Le trajet fistuleux sous-orbitaire se cicatrisa promptement, en même temps que la sinusite guérissait complètement et que les lavages ne ramenaient plus de pus. L'exophtalmie et le strabisme ont été les derniers symptômes à disparaître, et existaient encore, quoique très atténués, quand le malade a quitté l'hôpital, au commencement de février.

Nous avons eu des nouvelles de notre malade plusieurs mois après qu'il nous avait quittés. Comme son temps de service était expiré, il avait repris sa profession d'employé des Postes. Plus d'exophtalmie, plus de strabisme, plus de diplopie : son acuité visuelle était normale. La sinusite était guérie, et il n'existait pas la moindre sécrétion anormale de ses fosses nasales.

L'observation qui précède est intéressante sur quelques points.

Nous signalerons d'abord la rapidité avec laquelle les premiers accidents ont évolué. Chez un sujet qui n'a jamais rien éprouvé du côté de ses sinus ou de ses fosses nasales, une carie dentaire amène en quelques jours un empyème maxillaire suraigu. La virulence de l'infection est telle qu'en quatre ou cinq jours, en outre du sinus, la loge péri-orbitaire

est violemment envahie; à ces accidents locaux se joignent les symptômes généraux les plus graves, que la rapidité de l'intervention, sur le foyer du sinus d'abord, sur les foyers orbitaires ensuite, réussit pourtant à enrayer. Cette nécessité d'intervenir le plus promptement possible est évidemment le seul moyen de conjurer les accidents cérébraux ou phlébitiques qui sont à craindre; cette indication est formelle, reconnue par tout le monde, et nous n'avons pas à insister sur ce point.

Après cette première période, la *période aiguë* de la maladie, de beaucoup la plus courte, puisqu'elle n'a duré que deux semaines, est venue la *période fistuleuse,* qui a duré près de cinq mois. Était-il possible d'en abréger la durée? Il est certain qu'on pouvait l'essayer. Mais une intervention chirurgicale active, ayant pour but d'aller à la recherche d'un séquestre dont le siège exact nous était inconnu, ne nous paraissait pas sans inconvénients et même sans dangers. Des cicatrices fort disgracieuses étaient à éviter. L'expectation armée à laquelle nous nous sommes arrêté nous a paru le meilleur parti à prendre; et le résultat obtenu nous a donné raison.

Nous n'avons pas surtout songé à faire, à cette période, la cure radicale de notre sinusite maxillaire, pensant bien que cette sinusite, après avoir été au début la cause de tous les accidents, n'était plus à ce moment qu'une sinusite secondaire, entretenue par la lésion osseuse avoisinante. Nous pensions d'ailleurs qu'il serait toujours temps de faire cette cure radicale dans le cas où la sinusite aurait persisté après l'élimination des séquestres que nous jugions rester l'unique cause des accidents persistants. On a vu plus haut que dès l'élimination des séquestres la sinusite avait guéri spontanément.

SINUSITE FRONTALE PURULENTE
CHEZ UNE OZÉNEUSE
TRAITÉE ET GUÉRIE PAR LA MÉTHODE D'OGSTON-LUC
ÉTAT STATIONNAIRE DE L'OZÈNE

Par le Dr G. RICARD, d'Alger.

Une sinusite suppurée au cours de l'ozène n'est point chose rare. Pendant que nous étions aide de clinique auprès de M. Escat, de Toulouse, nous avons pu observer un cas de ce genre, qui présenta quelques points particulièrement intéressants, surtout au point de vue de l'étiologie de la rhinite atrophique.

Dans ces derniers temps, en effet, George[1], inspiré par Jacques, de Nancy, rénovant la théorie soutenue jadis par Michel, de Cologne, a prétendu que l'ozène n'était qu'une complication de sinusite et qu'il suffisait de guérir la sinusite pour voir guérir l'ozène. Notre observation suffit à elle seule pour infirmer cette doctrine.

Observation[2]. — Noélie V..., cinquante-deux ans, ménagère à Valence-d'Agen, consulta le Dr Terson père, de Toulouse, dans le courant du mois de septembre 1898, pour une déformation et des douleurs continues de la région sus-orbitaire droite.

M. Terson posa le diagnostic de sinusite frontale.

Le même jour, la malade vint consulter M. Escat. Elle faisait remonter à un an environ le début de son mal; elle accusait surtout des douleurs vives de la région sourcilière droite, mais aucun autre symptôme subjectif.

La région sourcilière droite était sensiblement déformée; le sourcil abaissé et la paupière supérieure diminuée de largeur.

L'examen des fosses nasales révélait un état de rhinite atrophique des plus avancés; toutes les parois, à gauche comme à droite, étaient recouvertes d'énormes croûtes ozéneuses desséchées.

1. *Contribution à la pathogénie de l'ozène.* Thèse de Nancy, 1899.
2. Observation recueillie à la Clinique de M. le Dr Escat, de Toulouse.

On ne voyait pas trace d'écoulement purulent, même après une douche nasale et un nettoyage consciencieux du méat moyen.

La malade, interrogée, reconnut qu'elle mouchait des croûtes fétides depuis son enfance; depuis bien des années, elle avait perdu l'odorat ; mais, à aucun moment, elle n'avait observé chez elle un écoulement franchement purulent par les narines ou par le naso-pharynx.

Des tentatives de cathétérisme de l'infundibulum furent faites sans succès.

La transillumination du sinus suspect montra ce sinus franchement éclairé. Toutefois, la tache lumineuse nettement limitée avait une étendue moindre que celle du sinus gauche.

M. Escat confirma le diagnostic d'empyème chronique fermé du sinus frontal gauche, porté par M. Terson père, et proposa à la malade l'intervention chirurgicale. Elle l'accepta. Malheureusement, des difficultés d'ordre matériel mirent obstacle à l'hospitalisation de cette pauvre femme, qui dut rentrer dans son pays, se contentant de soigner son ozène qui n'avait jamais été traité jusque-là.

Contre toute attente, ce traitement suffit à atténuer les douleurs frontales pendant quelque temps. Mais le 17 février 1899, six mois après la première visite, la malade revint.

Les douleurs frontales s'étaient progressivement exagérées avec irradiations dans tout le côté droit de la tête. Ces douleurs survenaient par accès dans la journée et disparaissaient complètement la nuit.

Depuis huit jours surtout, les souffrances étaient atroces et la malade avait dû quitter son travail.

La déformation sourcilière s'était fortement exagérée et on sentait une collection purulente sous les téguments.

Toujours pas d'écoulement purulent par le nez. Le résultat de la transillumination fut identique à celui du premier examen.

Le 15 février 1899, la malade entra à la clinique de Dermato-syphiligraphie de la Faculté, salle Sainte-Cécile, n° 7, et fut opérée au service annexe de Rhinologie par M. le Dr Escat. Nous l'assistâmes dans cette opération.

La malade étant chloroformée, M. Escat pratiqua l'opération d'Ogston-Luc. Il était temps!

Le lambeau angulaire frontal étant détaché, nous trouvâmes une vaste collection purulente qui avait tellement maltraité le périoste et la lame osseuse, que M. Escat dut renoncer à le détacher à la rugine.

Sans se préoccuper de la fissure osseuse par laquelle le pus s'était

fait jour sous les parties molles, il trépana par quatre coups de gouge la paroi antérieure du sinus au lieu d'élection.

Le sinus était plein de pus, bien lié. Nettoyage de la cavité à l'aide de la curette et de tampons aseptiques. Toute la surface de la muqueuse était lisse, sans fongosités. Par une négligence regrettable, le pus n'a pas été examiné au point de vue bactériologique.

La paroi postérieure du sinus et la cloison intersinusienne étaient intactes, mais le plancher du sinus était effrondré sur une étendue de plus de deux centimètres de longueur sur un centimètre et demi de largeur, mettant à nu les parties molles de l'orbite. Le canal naso-frontal était totalement oblitéré.

L'opérateur pratiqua ensuite à la gouge le canal de communication en portant l'instrument très en arrière et surtout très en dedans pour éviter d'intéresser la paroi orbito-nasale. Il exagéra même un peu trop cette dernière direction, ce dont nous fûmes averti par la sortie du porte-fil par la narine opposée. L'inconvénient ne fut pas grand. Le canal artificiel fut dilaté dans ses deux diamètres avec le dilatateur-gouttière de Tripier, et le drain le plus fort de la série de Luc fut placé dans le trajet simple.

Pas de lavage du sinus, mais badigeonnage de toutes ses surfaces au chlorure de zinc à 1/5. Suture simple des lèvres cutanées de l'incision en raison du mauvais état du périoste et de la suppuration du tissu cellulaire sous-cutané. Pansement iodoformé.

Avant comme après l'opération, la température est restée normale, et les douleurs ont cessé immédiatement après.

Tous les jours, irrigations par le drain au permanganate de potasse à 1 pour 1000, et tous les deux jours injection d'éther iodoformé. Douches nasales boriquées.

Le sixième jour, tout écoulement par le drain a cessé.

Le huitième jour, le pansement est levé; une ligature au catgut a fait suppurer deux points de suture qui sont enlevés, petit accident qui obligea à refaire le pansement frontal.

Le neuvième jour, le drain de Luc est enlevé.

Par la rhinoscopie antérieure on peut facilement explorer le sinus, et on ne constate plus trace de suppuration.

A partir de ce jour, la malade ne suit plus que le traitement de l'ozène.

Le pansement est levé le 13 mars 1899. La réunion cutanée est complète et, quoique rétréci, le canal naso-frontal reste ouvert.

Un mois après, la malade revient nous voir, se déclarant complètement guérie, et le 12 mai elle écrit que la guérison s'est maintenue.

Réflexions. — Cette observation prouve :

1° Qu'un sinus frontal peut s'illuminer tout en étant plein de pus, la transillumination étant plutôt entravée par l'épaississement de la muqueuse que par la présence du pus, opinion généralement admise aujourd'hui et que M. Escat avait déjà avancée, en 1897, dans son travail sur l'*Éclairage par contact du sinus maxillaire*[1].

2° Qu'une destruction de la paroi orbitaire du sinus frontal par la suppuration ne contre-indique pas la réunion immédiate de la plaie et le drainage par voie nasale.

3° Que la guérison d'une sinusite, complication et non cause de la rhinite atrophique, ne saurait entraîner la guérison de cette dernière.

Il est rationnel d'admettre que la succession des phénomènes pathologiques se passe, dans les fosses nasales, comme dans les autres cavités physiologiques. L'infection pyogène des muqueuses étant toujours d'origine exogène, se propage habituellement des orifices vers les culs-de-sac. Les sinus ne sont infectés qu'après la cavité nasale principale, comme les trompes de Fallope après l'utérus, comme la vessie et les voies spermatiques après l'urètre, comme les voies biliaires après la cavité intestinale, comme la mastoïde après l'oreille moyenne.

Il peut bien se faire, cela est probable et même rationnel, que la cavité primitivement atteinte guérisse ou s'améliore la première, en raison généralement de son accessibilité plus grande à l'action thérapeutique, alors que le mal reste relégué dans ses diverticules. La lésion des cavités accessoires prend alors le pas sur celle de la cavité principale.

C'est ainsi qu'une sinusite dont le début a été presque contemporain d'une rhinite grave de l'enfance, spécifique ou non spécifique, a pu survivre à cette rhinite et, par un cercle vicieux, suivre plus tard sa guérison.

1. *Éclairage par contact du sinus maxillaire* (Congrès de la Soc. franç. d'otol., mai 1897).

Certaines sinusites peuvent, en effet, entretenir à leur tour la rhinite qui les a engendrées; il est même indiscutable que les ozènes les plus graves et les plus rebelles au traitement sont ceux dans lesquels les cavités accessoires offrent le maximum de lésion atrophique; mais de là à soutenir, comme le fait M. George, que l'ozène est une complication de sinusite, il y a loin.

POLYPES MUQUEUX ET ÉPITHÉLIOMA
DES FOSSES NASALES

Par le Dr **BERTEMÈS**, de Charleville.

On sait que les tumeurs bénignes de nature conjonctive, tels les polypes muqueux, pour ne citer que ceux qui se rencontrent le plus fréquemment dans les fosses nasales, peuvent dégénérer en tumeurs sarcomateuses, avec ou sans persistance de la forme primitive (myxosarcome). Heymann[1], Reinhold[2], Onodi[3], Gérard-Marchant[4], Moure, Bonain[5], Makenzie[6] en ont publié plusieurs observations. On connaît également la transformation des tumeurs bénignes de nature épithéliale en épithélioma. Nous ne citerons que les cas rapportés par Sendziak[7] et Thorner[8], où la dégénérescence cancéreuse d'anciens adénomes, respectivement d'anciens papillomes, était des plus nettes.

Mais une question bien moins étudiée et peut-être aussi importante est celle de savoir si un polype muqueux qui est, comme nous venons de le dire, une tumeur essentiellement conjonctive, peut à un certain moment dévier de son orientation primitive et dégénérer dans le sens épithéliomateux. Nous ne voudrions pas de prime abord en rejeter complètement la possibilité; ne savons-nous pas que toute tumeur bénigne est une tumeur complexe, et comme telle, constituée

par l'hyperplasie d'éléments multiples? Il se peut donc que l'évolution maligne porte sur tel ou tel des éléments en prolifération, et, si les adénomes du sein se transforment le plus souvent en cancers, les fibro-adénomes, les papillomes cutanés peuvent quelquefois être l'origine de néoplasies sarcomateuses. La règle invoquée plus haut, et d'après laquelle par exemple toute néoplasie maligne épithéliale dériverait d'une néoplasie bénigne épithéliale elle aussi, souffrirait donc quelques exceptions. En partant de là, on peut donc parfaitement bien admettre la possibilité de transformation cancéreuse des polypes du nez. Reste à savoir si le fait a été démontré par la clinique et si les observations citées à l'appui sont au-dessus de toute discussion.

Pour Virchow[9], l'hyperplasie inflammatoire du catarrhe chronique conduirait à la formation de polypes, et ces polypes pourraient plus tard à leur tour devenir le siège d'un développement cancéreux ou cancroïde.

Plicque[10] affirme qu'on trouve fréquemment après l'ablation de polypes bénins des polypes de nouvelle formation composés cette fois de tissu épithéliomateux; mais, pas plus que Virchow, il ne cite d'observation à l'appui.

Péan[11] va jusqu'à conseiller de rabattre le nez pour avoir libre accès dans les fosses nasales et pouvoir ainsi curetter à fond toutes les néoformations polypeuses qui peuvent s'y trouver, et ceci à la seule fin d'en prévenir toute récidive et toute dégénérescence sarcomateuse ou épithéliomateuse.

Bayer[12], dans une communication faite à la LIXe Réunion des naturalistes et médecins allemands, donne l'observation d'un malade chez lequel il a extirpé un carcinome villiforme (Zottenkrebs) implanté par une large base sur un simple polype muqueux. L'examen microscopique a complètement confirmé ce diagnostic. L'auteur en conclut que le polype a subi la dégénérescence cancéreuse. Il nous semble qu'on ne peut se prononcer avant qu'on sache laquelle des deux tumeurs a été la première en date; si c'est le

polype, la prétendue transformation a pu se faire; mais, si c'est le cancer, l'irritation et l'inflammation qu'il a causées et entretenues dans son voisinage n'ont-elles pas pu produire une certaine réaction, surtout au niveau de sa base d'implantation, réaction qui se serait manifestée par l'œdème et l'hypertrophie polypeuse de la muqueuse du pédicule?

Schiffers[13] rapporte deux cas de transformation, après opérations répétées, de polypes muqueux, en carcinomes épithéliaux chez des sujets de soixante-sept et de soixante et onze ans.

Une seule fosse nasale, la droite, était atteinte; l'examen des tumeurs, fait à différentes époques après les récidives, démontre nettement leur transformation successive.

Chez le premier malade, la fosse nasale est devenue complètement libre; l'état général est resté bon; la transformation épithéliale de la tumeur n'était pas complète. Chez le second, qui a succombé à une lésion épithéliomateuse viscérale, l'invasion du myxome, par de nombreuses cellules épithéliales serrées les unes contre les autres, était des plus nettes. (L'auteur ne nous dit pas si la néoplasie viscérale a succédé à la néoplasie nasale, ou si inversement cette dernière n'a été qu'un phénomène métastatique de la première; et, de plus, « l'invasion » du myxome par le tissu épithélial laisserait supposer un cancer du voisinage qui aurait tout simplement envahi le polype.) Quoi qu'il en soit, voilà les deux seules observations qui semblent parler en faveur de la possibilité de dégénérescence épithéliale; aussi, pour Schiffers, le problème serait résolu : la transformation résulterait de l'invasion microbienne de la tumeur, favorisée par les traumatismes, la nutrition y serait modifiée, une vitalité exagérée serait donnée aux éléments constitutifs de la tumeur chez un sujet prédisposé héréditairement; l'âge y aurait une grande importance, et cette transformation ne se rencontrerait guère que chez des sujets ayant dépassé la cinquantaine.

D'autres auteurs sont bien moins affirmatifs. Pour Tissier,

« ce que nous connaîtrions de l'étiologie des polypes expliquerait leur origine dans une fosse nasale atteinte de cancer ; par contre, la transformation épithéliale d'un polype ne serait pas démontrée. »

James Newcomb[14] ne l'accepte pas non plus ; il s'agirait le plus souvent d'une association fortuite ; les polypes seraient très fréquents et souvent extirpés par des procédés brutaux, tandis que les cancers des fosses nasales ne s'observeraient que rarement.

Devant ces contradictions, il y avait lieu de reprendre la question ; elle ne pouvait manquer d'un certain intérêt, puisque le pronostic du polype nasal ne serait plus aussi bénin qu'on l'a toujours supposé, pour peu qu'on puisse arriver à en démontrer la possibilité de transformation épithéliale, surtout chez des sujets prédisposés ou entachés héréditairement. C'est dans cet esprit que nous avons tenu à mettre à profit les deux observations suivantes, que nous avons recueillies dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Jacques.

Observation I. — M. Paq..., cultivateur à Landécourt (Meurthe-et-Moselle), s'est présenté le 3 mars 1900 à la clinique laryngologique de Nancy pour une obstruction absolue de la narine droite, de très ancienne date. Il dit être atteint depuis quinze ans d'un polype du nez qui, à certains moments, faisait issue de lui-même par la narine et a été plusieurs fois opéré. Depuis quelque temps, il ressent, en outre de son enchifrènement, des douleurs sourdes vers le fond du nez et dans la gorge du côté correspondant ; la déglutition est gênée depuis quelques semaines.

A l'inspection, nez rouge et boursouflé. État général satisfaisant. Un coup d'œil dans la narine droite montre, effleurant presque l'orifice, une tumeur arrondie, unie de surface et sèche à son sommet, humide et luisante à sa périphérie. Elle est gris rosé et demi translucide ; assez molle au toucher et élastique ; mobile au stylet, elle bouche entièrement la narine : c'est le polype plusieurs fois opéré. A l'examen de la cavité buccale, on reconnaît, à l'union du palais osseux et membraneux, une ulcération arrondie, à bords bourgeonnants et indurés, à fond sanieux et végétant, occupant le côté gauche. C'est à n'en pas douter un épithélioma.

Pour désobstruer la narine et permettre un examen complet de

la fosse nasale malade, la rhinoscopie postérieure étant impossible, on pratique d'abord à l'anse chaude l'extirpation par morcellement du polype narinal dont les dimensions égalent celles d'une petite noix. Cette tumeur principale enlevée, on en reconnaît d'autres, plus petites et de même nature, implantées sur le cornet et le méat moyen. En outre, dans la région la plus reculée du plancher maintenant accessible à la vue, apparaît, au point correspondant à l'ulcère palatin, une tumeur végétante beaucoup plus étendue, mais présentant les mêmes caractères et saignant au moindre contact.

Le malade a été opéré neuf ans auparavant d'un cancer de la lèvre inférieure, dont on voit encore la trace cicatricielle; il n'y a pas eu de récidive. Actuellement, il existe quelques ganglions sous-maxillaires indurés, en rapport avec la tumeur du plancher nasal.

En raison de la limitation relative de la tumeur maligne, une extirpation totale par résection de la voûte palatine est proposée, mais le malade, satisfait d'avoir le nez libéré, refuse. Revue six semaines plus tard, la tumeur s'est beaucoup accrue et l'engagement ganglionnaire a augmenté. Nouveau refus d'opération radicale. Le malade est perdu de vue.

L'examen histologique d'un fragment de polype antérieur montre qu'il s'agit bien d'un polype de la muqueuse nasale, ou plutôt d'un fibrome œdémateux, le tissu fibreux abondant surtout vers le milieu de la coupe. Vers le bord, et en deux ou trois endroits vers le centre, on remarque quelques glandes, dont la présence sur les polypes a déjà été notée par plusieurs auteurs, mais qui ne présentent aucune trace de dégénérescence maligne.

Obs. II. — M. Vall..., soixante ans, cultivateur, se présente à la clinique le 6 septembre 1899. Se plaint d'enchifrènement et d'obstruction nasale datant de près de dix ans; on lui aurait enlevé des polypes à différentes reprises; l'amélioration ressentie après chaque extirpation n'aurait jamais duré longtemps. Actuellement, le nez serait bien plus bouché que d'habitude; il moucherait du pus et des croûtes et saignerait quelquefois du nez.

Rien de particulier à l'inspection. État général satisfaisant. La rhinoscopie antérieure montre à droite une tumeur molle, luisante, gris-pâle, ayant absolument l'aspect d'un polype muqueux et bouchant complètement l'entrée de la narine. Rien à gauche. A la rhinoscopie postérieure, on voit la choane droite obstruée par une masse irrégulière, granuleuse, rouge foncé, recouverte par

places d'un enduit sanieux ; on ne voit plus rien des cornets ni des méats ; la tumeur proémine dans le naso-pharynx.

A une première séance, on enlève le polype antérieur. L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un polype de la muqueuse nasale absolument caractéristique ; l'épithélium n'existe plus par place ; ailleurs, il est érodé ; l'intérieur est rempli de leucocytes : signe que le néoplasme était soumis à une irritation chronique.

Le polype enlevé, on trouve toute la fosse nasale correspondante remplie dans ses deux tiers postérieurs des mêmes masses granuleuses et saignant facilement au contact qu'on voit en arrière dans le naso-pharynx. Après nettoyage complet et délimitation avec le stylet, on cherche à en enlever autant que possible, tant à l'anse froide, qui est d'ailleurs difficile à placer, qu'à la pince et à la curette. L'hémorragie, assez abondante, oblige à tamponner plusieurs fois. On réussit à dégager le méat inférieur et moyen. La rhinoscopie postérieure montre la choane droite absolument désobstruée à part vers le méat supérieur, où il reste encore quelques granulations.

On se propose de réséquer une partie du cornet moyen pour atteindre le pédicule de la tumeur ; mais le malade, content de pouvoir de nouveau respirer librement par le nez, part chez lui et ne revient qu'au bout d'un mois. Il se plaint de nouveau de la même obstruction nasale qui l'avait amené la première fois ; et, en effet, on trouve la fosse nasale droite occupée et obstruée de nouveau des mêmes bourgeons cancéreux ; l'extirpation en est plus laborieuse et l'hémorragie plus forte. Le malade revient très irrégulièrement ; on se contente de lui faciliter la respiration, et il ne veut pas se résigner à rester assez longtemps pour qu'on puisse essayer de le débarrasser complètement de sa tumeur nasale. Finalement, il est perdu de vue.

L'examen microscopique de la tumeur montre qu'il s'agit d'un épithélium cylindrique ; il y a une infiltration considérable de globules blancs, autour des tubes épithéliaux ; les parcelles enlevées étaient en effet toutes recouvertes d'un enduit sanieux et purulent.

Voilà donc deux observations très nettes de coexistence de tumeurs bénigne et maligne. Y avait-il entre elles relation de cause à effet? C'est ce que nous allons rechercher maintenant.

Une question préjudicielle à régler, c'est celle de savoir laquelle des deux a été la première en date, si c'est le polype

ou l'épithélioma ; nous ne pouvons, en effet, discuter la possibilité de transformation épithéliale du polype que s'il a précédé l'épithélioma ! Il ne peut y avoir, à notre avis, de doute à ce sujet : les malades disent nettement souffrir de leurs polypes depuis dix à quinze ans ; on leur en a enlevé plus d'une fois, et la preuve que c'étaient de vrais polypes et non pas des fragments de tumeur, c'est qu'on en retire encore, lors de l'entrée du malade, de parfaitement caractéristiques à l'aspect extérieur et sous le microscope ; et, enfin, un épithélioma n'aurait certainement pas évolué pendant dix ou quinze ans sans provoquer d'autres symptômes que l'obstruction et l'enchifrènement. On ne pourra donc pas, comme le fait Tissier, réfuter la possibilité de transformation épithéliomateuse des polypes, en disant que l'étiologie bien connue des polypes muqueux ne doit pas nous étonner dans une narine atteinte de cancer. L'auteur veut dire sans doute que l'irritation entretenue par l'épithélioma est la cause de l'hyperplasie polypeuse de la muqueuse ; c'est possible, mais pas applicable à nos deux observations.

Aussi, ne peut-on rejeter *a priori* la possibilité de dégénérescence épithéliomateuse ? Mais s'est-elle produite dans nos deux cas ? C'est peu probable ; nous sommes, en effet, en présence, d'un côté, d'un épithélioma absolument net, et, d'un autre, d'un polype non moins caractéristique. Il n'y a pas de coexistence sur la même coupe de tissu bénin et de tissu malin, pas de forme intermédiaire ; sur une série de coupes pratiquées sur l'une et l'autre, l'une et l'autre restent ce qu'elles étaient toujours, ou épithélioma ou polype.

Tout rapport direct de cause à effet doit donc être définitivement exclu, au moins dans nos deux cas.

Faut-il nier pour cela absolument toutes relations ? Nous ne le pensons pas. Nous nous trouvons en présence de deux malades, âgés l'un de soixante, l'autre de soixante-dix ans ; dans les deux cas rapportés par Schiffers, les malades avaient soixante-dix et soixante et onze ans ; c'étaient donc des sujets

plus ou moins prédisposés à la diathèse cancéreuse; elle est indéniable, au moins dans le premier de nos cas où il y avait eu auparavant — il est vrai qu'il y avait de ça neuf ans — un cancer de la lèvre inférieure. D'un autre côté, les polypes duraient depuis des années : il se peut donc que, dans ces cas-ci et dans des cas pareils, ils aient pu, par le catarrhe chronique qu'ils entretenaient ou dont ils provenaient, diminuer dans une certaine mesure la force de résistance de la muqueuse contre l'invasion microbienne ou l'hétéroplasie cellulaire qui semblent à la base de tout développement cancéreux.

Comme conclusion et pour nous résumer, sans vouloir nier complètement la possibilité de transformation épithéliomateuse des polypes des fosses nasales, nous ne la croyons pas démontrée. Nos deux observations, où les conditions d'examen avaient été particulièrement favorables, nous ont donné un résultat négatif. Tout ce qu'on peut admettre — mais à titre de simple hypothèse — c'est que chez des sujets âgés ou prédisposés héréditairement, les polypes peuvent à la longue pour ainsi dire préparer le terrain et faciliter la dégénérescence épithéliomateuse de la muqueuse nasale.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. **Heymann.** — *Rev. mens. de laryngol., d'otol. etc.*, nº 1, p. 24, 1er janvier 1888.

2. **Reinhold.** — Ueber Myxosarcome der Nase (*Inter. klin. Rundschau*, nº 44, 1er nov. 1891).

3. **Onodi.** — Cas intéressant de sarcome de la fosse nasale (*Rev. bimens. de laryngol., d'otol., etc.*, nº 1, p. 13, janv. 1894).

4. **Gérard-Marchant.** — *Traité de chirurgie de S. Duplay et Reclus*, t. IV, p. 864.

5. **A. Bonain.** — Polypes muqueux et sarcomes des fosses nasales. (*Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 15 juillet 1895).

6. **Mackenzie.** — Un cas de polype malin du nez (*Rev. de laryngol., etc.*, 1898, p. 1111).

7. **Sendziak**, de Varsovie. — Contribution à la casuistique des tumeurs de la cavité naso-pharyngienne (*Rev. de laryngol., etc.*, p. 462, 1894.)

8. **Thorner.** — Adéno-carcinome des fosses nasales (*Rev. de laryngol.*, p. 1445, 1898).

9. **Virchow.** — *Pathologie des tumeurs*, t. I, p. 62 (Traduction Aronsohn, Paris, 1869.)

10. **Plicque.** — Étude sur le diagnostic et le traitement des tumeurs malignes des fosses nasales (*Ann. des mal. de l'oreille*, nº 3, p. 141, 1890).

11. **Péan.** — Polypes des fosses nasales (*Gaz. des hôp.*, nº 51, mai 1897).

12. **Bayer,** de Bruxelles. — De la transformation des polypes muqueux en tumeurs malignes (Communication faite à la LIXe Réunion des naturalistes et médecins allemands, à Berlin, septembre 1886.)

13. **Schiffers** de Liège. — *Transformation anatomo-pathologique des myxomes du nez,* Paris, 20 sept. 1899.

14. **James Newcomb.** — Adéno-carcinome du nez (Assoc. amér. de laryngol., Congrès du 24 mai 1899, *in Rev. de laryngol., etc.*, 1899.)

CORPS ÉTRANGER DES FOSSES NASALES

AYANT DONNÉ LIEU

AUX SYMPTÔMES D'UNE MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Par le Dr **Albert RUAULT**, de Paris.

Dans le courant du mois d'octobre 1897, mon distingué confrère, le Dr Martinet, me fit l'honneur de me demander mon intervention près de l'un de ses malades, jeune enfant d'un peu moins de quatre ans, dont l'histoire était la suivante :

Cet enfant, chétif et délicat, se trouvait à la campagne depuis le mois de juillet précédent, lorsqu'en septembre il fut pris de fièvre continue, avec diarrhée et céphalalgie. Le médecin qui fut appelé pensa d'abord à une fièvre muqueuse; mais, comme le bébé devenait triste et irritable, et se plaignait de maux de tête de plus en plus violents, il s'inquiéta de ces symptômes et conseilla de le ramener à Paris. Le Dr Martinet le vit, dans les premiers jours d'octobre, avec de la fièvre (39º environ). Il vomissait, restait couché la tête tournée vers le mur, refusait de répondre aux questions qu'on lui posait, et de temps à autre poussait des cris en portant les mains à sa tête. Il y avait une légère inégalité pupillaire. Cet ensemble de symptômes laissait craindre au Dr Martinet, ainsi qu'au Dr Le Gendre, appelé en consultation, une méningite tuberculeuse,

d'autant plus que la mère du petit malade avait eu, antérieurement, plusieurs bronchites suspectes. Mais, avant de porter ce diagnostic, on voulut s'assurer qu'il n'y avait pas de vers intestinaux : on administra la santonine et le calomel, mais on n'amena l'évacuation d'aucun lombric ni d'aucun oxyure.

Sur ces entrefaites, la mère du bébé se rappela que celui-ci, quinze jours environ auparavant, étant en train de jouer dans le jardin, s'amusait avec des glands tombés d'un chêne, lorsque tout à coup il prétendit avoir mis l'un de ces glands dans une de ses narines et ne pouvoir l'en faire sortir. La domestique qui le surveillait regarda le nez, ne vit rien et crut que l'enfant s'était trompé. Le médecin, qui vit l'enfant le lendemain, ne remarqua non plus rien de particulier, et crut aussi ou que le gland n'avait pas été introduit dans le nez, ou qu'il avait cheminé dans la fosse nasale, était tombé dans le pharynx et avait été avalé. En présence de ces déclarations, le Dr Martinet me fit demander pour pratiquer l'examen rhinoscopique. Je vis l'enfant le soir même : le nez n'était ni tuméfié, ni rouge, ni douloureux, et il n'y avait pas d'écoulement. A l'examen rhinoscopique antérieur, j'aperçus au fond de la fosse nasale gauche, au-dessous du bord inférieur du cornet moyen, entre le cornet inférieur et la cloison, une masse noire, du volume d'une petite noisette. L'exploration avec le stylet faisait reconnaître qu'elle était de consistance dure. A l'aide d'une pince nasale, je pus aisément saisir cette masse, la mobiliser et l'attirer au dehors. Elle était constituée par deux glands de chêne atrophiés, avec leurs cupules, et montés sur la même tige. Le tout avait le volume d'une noisette de moyenne grosseur.

L'enfant n'éprouva sur le moment ni douleur vive ni soulagement notable, mais la nuit suivante fut très bonne. Le lendemain, il paraissait plus gai, ne criait plus, ne portait plus ses mains à la tête. Au bout de quelques jours, la fièvre avait disparu et les voies digestives étaient revenues à leur état normal. La guérison fut complète.

Depuis lors, la santé de l'enfant est restée satisfaisante. Il a bien eu à deux reprises, en 1898 et cet hiver, de l'embarras gastrique fébrile, mais sans rien qui rappelât l'appareil symptomatique observé en 1897, et qui avait fait craindre des accidents méningitiques à cette époque.

La Société décide de mettre à l'ordre du jour pour 1901 les questions suivantes :

Les sinusites sphénoïdales : M. Furet, de Paris, rapporteur.

De l'hydrorrhée nasale : M. Molinié, de Marseille, rapporteur.

La session est close

Le Secrétaire général,
D[r] JOAL.

TABLE DES MATIÈRES

...aux. — Impr. G. Gounouilhou, rue Guiraude, 11.